FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 21

LES ADÉNOPATHIES DANS LES RHUMATISMES ARTICULAIRES CHRONIQUES

Travail du Service de Clinique Médicale de Monsieur le Professeur Mattei, du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de Monsieur le Doyen Cornil et des Services de Messieurs les Médecins de l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 15 Mars 1945

PAR

Pierre ROCHU

Né le 12 Janvier 1917

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse

MM. les Professeurs :

MM. CORNIL, *Président,*
MATTEI
POURSINES } *Assesseurs*
RECORDIER

MARSEILLE
Imprimerie de la Société du « Petit Marseillais »
19°, Cours Honoré-d'Estienne-d'Orves, 19°

1945

LES ADÉNOPATHIES DANS LES RHUMATISMES ARTICULAIRES CHRONIQUES

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

LES ADÉNOPATHIES DANS LES RHUMATISMES ARTICULAIRES CHRONIQUES

Travail du Service de Clinique Médicale de Monsieur le Professeur Mattei, du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de Monsieur le Doyen Cornil et des Services de Messieurs les Médecins de l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 15 Mars 1945

PAR

Pierre ROCHU

Né le 12 Janvier 1917

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse

MM. les Professeurs :

MM. CORNIL, *Président,*
MATTEI
POURSINES
RECORDIER *Assesseurs*

MARSEILLE
Imprimerie de la Société du « Petit Marseillais »
19, Cours Honoré-d'Estienne-d'Orves, 19

1945

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL — *Assesseur :* J. ROCHE

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE GAUJOUX, COTTE AUBARET, AUDIBERT

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE — *Bibliothécaire :* Mme PEROL

Professeurs :

Anatomie	MM. SALMON
Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	N...
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	BOURDE
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	OLMER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIERE
Clinique Ophtamologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène Générale et Coloniale	VIOLLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs sans Chaire :

Stomatologie	MM. BELTRAMI
Médecine Légale	POURSINES
Physique	DUBOULOZ
Parasitologie	SAUTET
Histoire Naturelle	BALANSARD

Chargés de Cours :

Clinique Dermatologique	MM. VIGNE
Hydrologie, Clinique et Thérapeutique	PIERI

Agrégés en exercice :

MM. BERTHIER, CARCASSONNE, BRAHIC, FIGARELLA, ARNOUX, CHOSSON R. IMBERT, PAILLAS, AUDIER, DELPHAUT, DOR, RECORDIER

Chargés des fonctions d'agrégé :

Chimie Médicale	MM. DERRIEN
Physiologie	DONNET
Physique	ROUX
Anatomie	GRISOLI

Enseignements complémentaires :

Embryologie	MM. ROMIEU
Accouchements	CHOSSON
Anatomie Descriptive	GRISOLI
Chimie Minérale	ARNOUX
Chimie Organique	DUMAZERT
Clinique de la Tuberculose	BERTHIER
Clinique des Maladies Contagieuses	RECORDIER
Clinique Chirurgicale Infantile	IMBERT
Gynécologie	FIGARELLA
Cryptogamie	PELISSIER
Médecine Opératoire (travaux pratiques)	LENA
Microbiologie (pharmacie)	GREBUS
Neuro-Chirurgie	PAILLAS (suppléant)
Obstétrique	CHOSSON
Pathologie Chirurgicale	LAMY
Propédeutique Chirurgicale	LUCCIONI
Propédeutique Médicale	J. OLMER
Pharmacodynamie (pharmacie)	DELPHAUT
Psychiâtrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES MATTEI

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux

J'ai eu l'honneur d'être son externe et son interne.

Je lui dois, d'accord avec Monsieur le Docteur Françon, le sujet de ce travail, réalisé en partie dans son service.

Il a eu la bonté de me témoigner une bienveillance constante et sûre.

Je tiens à l'assurer ici de mon respect, de ma reconnaissance et de mon dévouement.

A Monsieur le Docteur FRANÇON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains

Il m'a, avec Monsieur le Professeur Mattei, donné le sujet de cette thèse.

J'ai pu, grâce à sa sollicitude, examiner avec lui, dans son service, de nombreux malades. Il m'a permis de soumettre, pendant des mois, les résultats de mon travail au contrôle de sa science, de son expérience et de sa sagesse.

Je lui adresse l'assurance de ma gratitude et de ma respectueuse sympathie.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Doyen CORNIL

La partie anatomo-pathologique de ce travail a été réalisée dans son laboratoire. Il m'a fait le grand honneur d'être le président de mon jury de thèse.

Je le prie d'agréer, avec mes vifs remerciements, l'hommage de mes sentiments très respectueux.

Monsieur le Professeur POURSINES

Il a bien voulu faire les examens histopathologiques de ce travail, et c'est avec la plus aimable bienveillance qu'il m'a aidé de ses directives.

Je lui adresse l'assurance de ma respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé RECORDIER

Médecin des Hôpitaux

Il m'a toujours témoigné beaucoup de bienveillance et m'a, dans ce présent travail, aidé en me conseillant et en m'ouvrant sa bibliothèque.

Je le prie d'agréer l'assurance de ma reconnaissante et respectueuse sympathie.

A Monsieur le Docteur Jacques FORESTIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains

Il m'a accueilli avec la plus bienveillante amabilité, m'a permis d'examiner avec lui de nombreux malades et m'a communiqué de très intéressants documents. Je le remercie très particulièrement.

A Monsieur le Docteur HERBERT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Paris
Chirurgien-Chef des Hôpitaux d'Aix-les-Bains

Il m'a communiqué plusieurs observations avec coupes histologiques ; il m'a beaucoup appris en matière de traitement orthopédique et chirurgical des rhumatismes chroniques. Je me considère comme son très grand obligé.

A Monsieur le Docteur MERKLEN

Ancien Interne Pr. des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains

Il m'a permis de bénéficier de son enseignement oral, et de profiter des ressources de sa bibliothèque. Je lui adresse mes plus vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur GRABER-DUVERNAY

Ancien Interne Pr. des Hôpitaux de Lyon
Médecin de l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains

Son accueil fut particulièrement sympathique, tant comme Président annuel de la Société Médicale d'Aix-les-Bains, que comme médecin de l'Hôpital Reine-Hortense. Je l'assure de toute ma gratitude.

A Monsieur le Docteur TREPSAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains

Je le remercie de la précieuse collaboration qu'il a bien voulu m'accorder.

A Monsieur le Docteur DUSSUEL

Maire d'Aix-les-Bains

et a Monsieur le Docteur CHEVALLIER

Maire-Adjoint d'Aix-les-Bains

A qui je suis très reconnaissant d'avoir bien voulu m'ouvrir les portes de l'Hôpital Reine-Hortense.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur de VERNEJOUL

Monsieur le Professeur AUBARET

Monsieur le Professeur BREMOND

Monsieur le Professeur MATTEI

Monsieur le Docteur PETIT

Monsieur le Docteur CASABIANCA

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

Monsieur le Professeur Agrégé PIERI

Monsieur le Professeur MATTEI

Monsieur le Professeur MONGES

Monsieur le Professeur GIRAUD

Monsieur le Professeur ROGER

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MARSEILLE

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

Monsieur le Docteur Jacques SENEZ

Ancien Interne des Hôpitaux

Chef de Clinique à la Faculté

Qui m'a préparé à l'externat.

Monsieur le Docteur FOURNIER

Ancien Interne des Hôpitaux

Médecin électro-radiologiste des Hôpitaux

Monsieur le Docteur FIAT

Ancien Interne des Hôpitaux

Chef de Clinique à la Faculté

Monsieur le Docteur STEPHANOPOLI de COMMENES

Ancien Interne des Hôpitaux

Chef de Clinique à la Faculté

A mon compagnon de captivité, mon ami

Monsieur le Docteur HENRY

Ancien Interne des Hôpitaux

Chef de Clinique à la Faculté

Qui m'ont préparé à l'internat.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION ET HISTORIQUE

Par « Adénopathies dans les Rhumatismes Articulaires Chroniques », nous entendons les adénopathies qui surviennent au cours d'un rhumatisme articulaire chronique et sont dues à cette maladie.

Cette définition élimine :

— les adénopathies au cours desquelles survient un rhumatisme chronique ;

— les adénopathies qui, survenant au cours d'un rhumatisme chronique, sont dues à une autre maladie que celui-ci. (Nous reviendrons sur cette « limitation du sujet »).

I. — Les premiers faits

La première description d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques est due à Bannatyne, Wohlman et Blaxall en 1896, leur travail passera à peu près inaperçu. La même année, Chauffard et F. Ramond, dans leur mémoire « Des Adénopathies dans le Rhumatisme Chronique Infectieux », traitent de 7 cas de rhumatisme chronique chez l'adulte, et spécifient décrire non pas une maladie nouvelle, autre qu'un rhumatisme chronique, mais un signe nouveau dans les rhumatismes chroniques.

Quelques mois plus tard (1896), le pédiatre anglais Still publie 5 cas de maladie articulaire avec adénopathies et splénomégalie chez l'enfant. Ces cas sont, à son avis, différents de ceux de Chauffard et Ramond ; il prétend décrire une maladie nouvelle, autre qu'un rhumatisme chronique.

Ainsi sont individualisés deux ordres de faits :

1) une maladie nouvelle chez l'enfant, la maladie de Still ;

2) des adénopathies dans les rhumatismes chroniques chez l'adulte.

II. — Les adénopathies dans la maladie de Still (1)

Cette affection est bien connue, ainsi que les adénopathies qu'elle comporte. (2)

A l'étranger, on s'intéresse vite à la maladie de Still et, en Angleterre (Parkes Weber 1905, Poynton 1907, Gibuey 1921), en Allemagne (Koeppe 1912, Pollitzer 1914, Strauss 1926), en Italie (Lorenzini 1916, Micheli et Gamna 1928), les travaux du pédiatre anglais sont en général confirmés.

A noter, cependant, que Pollitzer (1914) rapprochant, pour la première fois, les travaux de Chauffard-Ramond et de Still, et employant la terminologie de « maladie de Still-Chauffard », envisage une affection articulaire commune aux enfants et aux adultes, avec adénopathies constantes mais splénomégalie inconstante.

En France, la maladie n'est connue qu'en 1914, grâce à une traduction de l'article de Pollitzer par Lance. Le premier cas chez l'enfant est publié par Rohmer (1922).

En 1926, Thiroloix, M^me^ Brace-Gillot et Leloup publient une observation réunissant chez l'adulte « les syndromes de l'adénie et du rhumatisme chronique déformant » ; le diagnostic de « maladie de Chauffard-Still » chez ce malade ne sera fait qu'en 1930 par Chevallier. C'est cet auteur qui, à cette date, publie le premier gros travail français sur la question : « La maladie de Still et les syndromes voisins ». Depuis lors, bien des malades ont été observés, bien des articles publiés. Soulignons : une mise en place nosologique de Weissenbach et Françon (1931) qui s'élèvent contre le terme de « maladie » de Chauffard-Still, alors qu'il ne s'agit, à leur avis, que d'un « syndrome » ; une série de cas de Graber-Duvernay (1933-1934) ; des articles de M. P. Weil (1937), de Pehu (1938) ; une revue générale de Robert Clément (1938) ; deux études de Debré, Milhit et Lamy (1938) et de Debré (1942). Citons enfin,

---

(1) Nous réalisons que, pour certains, englober l'étude des adénopathies de la maladie de Still dans l'étude des adénopathies dans les rhumatismes chroniques peut paraître une erreur. Il y a là, pour eux, un postulat, que nous les prions d'admettre, à charge pour nous de le justifier parvenus plus avant dans notre étude.

(2) L'historique de la maladie de Still sera repris sous un autre angle, dans le chapitre : « La maladie de Chauffard-Still est-elle une entité véritable ? »

touchant de près notre sujet, l'article « Les organes hématopoïétiques et le sang dans la maladie de Chauffard-Still » de Croizat et Guinet (1942), et celui « Les lésions ganglionnaires dans le syndrome de Chauffard-Still » de Martin, Bertoye et Levrat (1942).

III. — Les adénopathies dans les rhumatismes chroniques non stilliens

La question n'a suscité que très peu de recherches.

En France, citons un travail qui traite expressément de la question, mais non dans son ensemble : l'article de Perles, élève de Weissenbach. « L'adénopathie épitrochléenne dans le rhumatisme chronique : sa valeur séméiologique pour le diagnostic clinique du rhumatisme chronique progressif généralisé d'origine infectieuse », (1941).

Dans leurs traités ou articles originaux, sans jamais en faire d'étude systématique, et le plus souvent très succinctement, certains auteurs parlent des adénopathies dans les rhumatismes chroniques.

Avant de citer ces auteurs, soulignons combien il est étrange que Poncet et son école (1909 et 1912), Teissier et Roques (1924), Marinesco (1924) n'aient pas porté attention aux hypertrophies ganglionnaires dans les rhumatismes chroniques. Poncet et Leriche (1912) signalent bien quelques adénopathies, mais il s'agit d'adénopathies cervicales, argument étiologique en faveur de la tuberculose et non élément du tableau rhumatisme chronique (les adénopathies dans les rhumatismes chroniques ne sont pas à prédominance cervicale). Weissenbach et Françon (1928) notent la possibilité d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques, ainsi que d'autres auteurs (M.-P. Weil, 1931 ; Coste, Forestier et Lacapère, 1931 ; Mester, 1932). Graber-Duvernay insiste sur le fait que les adénopathies ne sont pas tellement spéciales à la maladie de Still (1933-1934). Pour Gaucher (1934), Layani (1938), on peut trouver des adénopathies dans les rhumatismes chroniques. Enfin, Turpin et Coste (1942) notent que, dans certaines formes de rhumatismes chroniques, les adénopathies sont très fréquentes. Giraud et Senez pensent que l'on peut trouver des adénopathies dans le rhumatisme chronique chez l'enfant, en dehors de la maladie de Still (1942).

Quelques observations d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques ont été publiées (Françon et Bourgeois, 1940 ; Forestier, 1941 ; Harvier, Maschas et Œhmichen, 1942).

Enfin, un certain nombre d'observations de rhumatismes chroniques sont relevées dans la littérature où, au cours de l'examen, la présence ou l'absence d'adénopathies est signalée.

Ces observations ont constitué une partie de notre matériel d'étude (on les trouvera réunies dans un index bibliographique, après notre bibliographie générale).

A l'étranger, les adénopathies dans les rhumatismes chroniques sont signalées plus ou moins brièvement : en Angleterre par Llewellyn Jones, 1909 ; Timbrell Fisher, 1929 ; Thomson et Gordon, 1931 ; Poynton et Schlesinger, 1931-1937 ; Bach, 1935 ; Buckley, 1938 ; Copeman, 1939 ; en Amérique par Cecil et Christian, 1936 ; Hench, 1938 ; en Allemagne par Freund, 1929 ; en Espagne par Maranon, 1934.

De tous ces travaux (1), aussi bien français qu'étrangers, trois études à retenir : celles de Llewellyn Jones, de Freund, de Perles.

IV. — Conclusion

Les adénopathies dans les rhumatismes chroniques sont très bien connues en ce qui concerne la maladie de Chauffard-Still, elles ont été très peu étudiées en ce qui concerne les rhumatismes chroniques non stilliens.

---

(1) Certains articles, dont nous connaissons l'existence, n'ont pu, à cause des circonstances de guerre, être consultés par nous : tels sont ceux de Giordano, 1937, de Michelazzi, 1937, dont les références sont dans notre bibliographie.

CHAPITRE II

INTERET

Dès 1896, Chauffard et Ramond se demandent « quelle est la fréquence de ces réactions ganglionnaires dans le rhumatisme chronique en général et les formes infectieuses en particulier ? Quelle partie des jointures se montre particulièrement infectante pour les voies lymphatiques ? Quelles sont les conséquences hématopoïétiques des lésions ganglionnaires ? ». Plus près de nous, Drouet, Louyot et Richon (1932), Graber-Duvernay (1933), recommandent la recherche systématique des adénopathies dans les rhumatismes chroniques ; Françon (communication orale) pense que « les adénopathies dans les rhumatismes chroniques n'ont jamais été l'objet d'un travail d'ensemble relatif à leur fréquence, leur signification diagnostique et pronostique, leur comportement vis-à-vis des traitements ».

En effet, comme l'a montré l'historique qui précède, si les adénopathies stilliennes sont bien connues, la question des adénopathies non stilliennes est très neuve.

Cette question neuve, des conditions particulièrement favorables (1) nous ont permis de la traiter avec ampleur.

---

(1) Nous entendons par là notre internat à l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains. Nous avons pu y examiner un très grand nombre de malades ; joindre à l'exploration clinique les résultats de la radiologie et du laboratoire. Nous avons pu surtout bénéficier de la grande expérience de Messieurs les médecins de l'Hospice Thermal, qui nous ont réservé un accueil si aimablement confraternel et nous ont donné tous les détails désirables sur des malades qu'ils suivent depuis des années. Ajoutons qu'ils nous ont ouvert libéralement leurs bibliothèques, les leurs comme celle de la Société Médicale, et que nous avons pu ainsi consulter la littérature rhumatologique des deux mondes.

Que Messieurs les médecins de l'Hospice Thermal trouvent ici nos remerciements sincères et chaleureux.

Nous avons été extrêmement sensibles à l'accueil si obligeant que nous avons reçu à Aix-les-Bains, et nous avons vraiment admiré l'esprit de recherche et d'activité scientifique qui règne dans cette capitale du rhumatisme.

Alors que nous n'avons pu regrouper dans la littérature qu'une trentaine de cas non qualifiés « Chauffard-Still » d'adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques, nous avons été à même d'examiner de nombreux rhumatismes articulaires chroniques avec adénopathies ; nous n'en rapportons qu'une quarantaine d'observations par nécessité de nous limiter, mais nous en avons observé un nombre de cas beaucoup plus grand.

Parmi les conséquences qui se dégagent de ce travail, disons que les adénopathies se révèleront un guide diagnostique, pronostique et thérapeutique intéressant ; que leur pathogénie nous fera aborder un problème de pathologie générale important, puisque concernant le système réticulo-endothélial ; qu'un chapitre nosologique nous conduira à aborder la question encore débattue de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still.

CHAPITRE III

PREAMBULE TERMINOLOGIQUE

Au seuil de ce travail où la maladie de Chauffard-Still sera citée à chaque pas, il importe de préciser ce que nous rangeons sous cette dénomination. En effet, des cas dissemblables ont été publiés comme maladie de Chauffard-Still, et certains auteurs ont discuté l'autonomie de cette maladie ; d'où une imprécision dans les limites du tableau clinique de celle-ci.

Nous nous réservons, sans doute, de discuter plus tard de l'autonomie de la maladie ; mais, pour le moment, nous nous en remettons à l'opinion la plus communément admise. La triade de Still : arthropathies, splénomégalie, adénopathies, nous semble indispensable à un auteur tenant de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still (ce n'est pas notre cas) pour poser le diagnostic de Chauffard-Still. Les adénopathies dans les rhumatismes chroniques, non accompagnées de splénomégalie, seront dites adénopathies non stiliennes.

Trois remarques

1/ Puisqu'il est traité terminologie, signalons une erreur assez souvent commise en France. Elle consiste à avancer que le syndrome de Chauffard-Still correspond au syndrome de Felty des anglo-américains. Or, Felty a décrit, en 1924, cinq cas de « rhumatisme chronique chez l'adulte, associé à splénomégalie et leucopénie ». Le syndrome de Felty est sans doute très proche de celui de Chauffard-Still ; il ne peut cependant, au point de vue terminologique, lui être superposé.

2/ Citons aussi un autre syndrome très voisin que Weissenbach et Françon (1934) ont, à juste titre, rapproché de celui de Felty : la « splénomégalie arthropatisante » d'Alessandrini. Cet

auteur a publié en 1934, deux observations d'arthropathie avec splénomégalie ; elles se distinguaient, à son avis, des « pseudo-rhumatismes pouvant s'accompagner de splénomégalie », et le processus articulaire y était, selon lui, probablement d'origine splénique.

3/ Nous n'emploierons jamais ici la terminologie « adénopathie rhumatismale », celle-ci ayant été adoptée pour les adénites dans la maladie de Bouillaud.

CHAPITRE IV

LIMITATION DU SUJET

Un point est à éclaircir avant d'entrer dans le vif de notre travail : il s'agit des deux modes d'adénopathies, dont nous avons dit, dans notre définition, qu'elles n'entraient pas dans notre sujet : les adénopathies au cours desquelles survient un rhumatisme chronique ; les adénopathies qui, survenant au cours d'un rhumatisme chronique, sont dues à une autre maladie que celui-ci.

I. — Les adénopathies au cours desquelles survient un rhumatisme chronique

Nous entendons par là les adénopathies qui « ne doivent pas être considérées comme des réactions satellites et concommitantes, mais comme le *primum movens* des manifestations articulaires » (Ravaut et Brun).

Il s'agit surtout d'adénopathies tuberculeuses. Celles-ci sont en effet une cause classique (Bérard et Destot, Teissier et Roque, Françon) de rhumatismes tuberculeux. Ravaut et Brun rapportent, en 1943, deux cas très démonstratifs de rhumatismes chroniques survenus au cours d'adénopathies tuberculeuses, et ayant guéri par la radiothérapie de celles-ci.

Les adénopathies au cours desquelles survient un rhumatisme chronique ont la valeur d' « infection focale » dont l' « éradication » peut, comme dans les cas de Ravaut et Brun, guérir les rhumatismes chroniques.

Il ne saurait être question de traiter de ces adénopathies à valeur d' « infection focale » causale, dans l'étude des « adénopathies dans les rhumatismes chroniques » où les adénopathies sont dues au rhumatisme chronique.

II. — Les adénopathies dues à une autre maladie que le rhumatisme chronique

Il peut exister chez un rhumatisant chronique, comme chez tout autre sujet, des adénopathies non dues au rhumatisme chronique.

Ces adénopathies peuvent être de cause locale (infection cutanée...) ou générale (leucémie lymphoïde, infection chronique telle que syphilis ou tuberculose...). Elles ne sont que le symptôme d'une maladie accidentellement associée au rhumatisme chronique. Elles peuvent donner le change et être prises pour des adénopathies dues au rhumatisme chronique ; aussi, en traiterons-nous au chapitre du diagnostic différentiel.

CHAPITRE V

APERÇU GENERAL SUR LES RHUMATISMES ARTICULAIRES CHRONIQUES

Nous allons, dans le prochain chapitre (Etiologie), dire dans quelles formes de rhumatisme articulaire chronique existent ou manquent les adénopathies. Or, dans le chapitre des rhumatismes chroniques, règne une confusion assez grande pour que les différentes formes de rhumatisme articulaire chonique soient délicates à individualiser dans l'esprit. Aussi, est-il sans doute utile de donner ici, sur les rhumatismes articulaires chroniques, un aperçu général qui permettra de bien préciser en quoi consistent et où se situent les différentes formes de rhumatisme, dont il s'agira dans l'étude étiologique.

La confusion qui règne dans le chapitre des rhumatismes articulaires chroniques, est à la fois une confusion de maladies et de termes. Confusion de maladies : on englobe sous la dénomination commune « rhumatismes articulaires chroniques » des affections d'une part différentes, d'autre part quelquefois mal individualisées. Confusion de termes, en rhumatologie, comme dans toute science jeune, la plus déplorable richesse de synonymes existe, et il faut être déjà un peu averti pour savoir à quelle maladie correspond telle ou telle dénomination.

Pour éviter ces confusions, nous allons donner ici une rapide classification des rhumatismes articulaires chroniques ; quant aux synonymes, nous en donnerons un certain nombre plus loin, au cours de notre étude étiologique.

Pour mettre de l'ordre dans les rhumatismes articulaires chroniques, il faut (en dehors de toute discussion pathogénique, noso-

logique ou autre) accepter une distinction, qui est peut être un peu arbitraire, mais qui est, dans l'état actuel de nos connaissances, un fil conducteur indispensable : c'est la distinction en rhumatismes articulaires chroniques à forme inflammatoire, et en rhumatismes articulaires chroniques à forme dégénérative.

Schématiquement, ces formes s'opposent surtout par la clinique, le laboratoire, la radiologie.

Clinique : Les formes inflammatoires ont une « allure inflammatoire » : les arthropathies sont fluxionnaires et chaudes ; elles tendent, comme les arthrites infectieuses, à l'ankylose ; il y a de la fièvre ; l'évolution se fait par poussées. Dans les formes dégénératives : pas de chaleur locale ; pas de tendance à l'ankylose ; pas de fièvre ; évolution non pas poussées, mais lentement progressive.

Laboratoire : L'accélération de la sédimentation globulaire est, sauf dans de très rares cas (grossesse, néphose lipoïdique, troubles hépatiques) l'indice d'une maladie infectieuse : la sédimentation globulaire est accélérée dans les formes inflammatoires, normale dans les formes dégénératives.

Radiologie : Dans les formes inflammatoires il y a, comme dans les arthrites infectieuses : décalcification, résorption osseuse, ankylose ; dans les formes dégénératives : pas de décalcification, productions osseuses (ostéophytes), pas d'ankylose.

Comme formes dégénératives, il y a surtout des atteintes assez localisées ; citons la coxarthrie, l'ostéophytose vertébrale (lombarthrie, cervicarthrie...).

Dans les formes inflammatoires, les atteintes sont généralement plus diffuses. Trois chapitres : un premier très bien individualisé, celui du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire », avec atteinte surtout des articulations distales des membres ; un deuxième aussi net, celui de la « spondylarthrite ankylosante », à atteinte essentiellement sacroiliaque et rachidienne ; un troisième confus, qui groupe des faits rares et discutés de monoarthrites et d'oligoarthrites.

A noter que cette classification entraine le démembrement de l'ancien et classique « rhumatisme de Charcot ». Celui-ci, grand rhumatisme déformant, était une atteinte diffuse, dont la majorité des cas devaient être des « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires ».

CHAPITRE VI

ETUDE ETIOLOGIQUE

Au seuil de ce chapitre, il nous faut dire un mot du *mode d'exposition* auquel nous nous conformerons dans ce chapitre comme dans presque chaque chapitre de ce travail : il consistera à exposer successivement les données concernant la maladie de Still, et celles concernant les rhumatismes articulaires chroniques avec adénopathies.

Ce mode d'exposition peut étonner : il étonnera le lecteur qui pense que la maladie de Still n'est pas une entité, qu'elle n'est qu'une forme anatomo-clinique du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » ; il étonnera encore plus lorsqu'on verra, au chapitre qui pose la question : « La maladie de Chauffard-Still est-elle une entité véritable ? », que nous répondrons à cette question par la négative.

Cependant, ce mode d'exposition est nécessaire. Des auteurs importants, en particulier des pédiâtres, dont l'opinion est d'un grand poids, voient dans la maladie de Still une maladie autonome, se classant hors du cadre des rhumatismes : nous ne pouvions, dans notre exposé, ne pas tenir compte de cette opinion. D'autre part, le mode d'exposition que nous avons adopté nous était indispensable pour avoir le droit de conclure à la non autonomie de la maladie de Still : il nous a permis de rapprocher, chapitre par chapitre, les données concernant la maladie de Still et les rhumatismes articulaires chroniques avec adénopathies, et de conclure, chapitre par chapitre, à l'identité de ces deux affections (1). Voilà

(1) A noter que nous ne croyons pas à l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still. Le parallèle entre adénopathies stilliennes et adénopathies non stilliennes consiste donc pour nous à rapprocher ce que les partisans de l'autonomie du Chauffard-Still ont dit sur les adénopathies stilliennes, de ce que nous avons constaté sur les adénopathies non stilliennes ; à rapprocher des données purement

pourquoi nous avons dû adopter ce mode d'exposition, qui n'est pas une opposition, mais un parallèle, un rapprochement.

Et, prenant nettement position, spécifions que, *lorsque nous parlons de la maladie de Chauffard-Still, nous ne prétendons pas parler d'une maladie autonome, mais seulement des observations cataloguées sous cette dénomination.*

*
* *

Dans le présent chapitre, l'étude de la maladie de Still sera extrêmement brève. Il n'y a pas, dans la maladie de Still, des conditions étiologiques où les adénopathies existent et d'autres conditions étiologiques dans lesquelles elles n'existent pas. Les adénopathies font partie intégrante du tableau clinique de la maladie de Still, leur présence est nécessaire pour que soit posé le diagnostic de la maladie de Still. Les adénopathies sont donc constantes au cours de la maladie de Still.

Il n'en est pas de même dans le rhumatisme articulaire chronique banal, où l'investigation montre que certaines formes s'accompagnent d'adénopathies et d'autres non.

Cinq questions peuvent être posées :

1/ Quelles sont les formes de rhumatismes chroniques dans lesquelles on rencontre électivement ces adénopathies ?

2/ Ces formes de rhumatismes chroniques doivent-elles être évolutives pour présenter des adénopathies ?

3/ Quelle est, dans ces formes données, en période évolutive, la fréquence des adénopathies ?

4/ Le terrain individuel joue-t-il un rôle dans l'apparition de ces adénopathies ?

5/ Quel est le rôle de certaines causes secondaires ?

---

bibliographiques sur les adénopathies stilliennes, des résultats de nos recherches en parties personnelles sur les adénopathies non stilliennes. On pourrait nous reprocher de comparer adénopathies stilliennes et non stilliennes, sans avoir jamais observé de maladie de Chauffard-Still. Nous renvoyons ceux qui nous feraient ce reproche au chapitre « Etude clinique », sous-chapitre « Lésions viscérales associées ». Ils y verront que nous avons observé six cas qui — associant arthropathies, adénopathies et splénomégalie — auraient pu être catalogués Chauffard-Still. Pour les partisans de l'autonomie du Chauffard-Still, nous avons observé six cas de cette affection. Simplement, nous avons adopté une terminologie différente.

I. — Formes de rhumatismes chroniques où l'on trouve des adénopathies

Nous avons vu dans notre chapitre d'historique que l'existence d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques en général était admise par de nombreux auteurs, tant en France qu'à l'étranger.

Pratiquement, dans une consultation de rhumatologie, la constatation d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques est banale.

Les adénopathies n'existent que dans certaines formes de rhumatismes chroniques. Nous étudierons les formes étiopathogéniques puis topographiques.

1° Formes étiopathogéniques.

Nous exposerons successivement : la classification étiopathogénique que nous adoptons, les opinions des auteurs sur la fréquence des adénopathies dans les différentes formes étiopathogéniques de rhumatismes chroniques, les critères de notre classification, nos résultats.

1/ *Classification adoptée.* — Désirant nous engager le moins possible dans le problème si controversé de la nosologie et de la pathogénie du rhumatisme articulaire chronique, nous nous contenterons de distinguer des « formes inflammatoires » (1) et des « formes non inflammatoires » de rhumatismes articulaires chroniques (2).

Dans les « formes inflammatoires », nous englobons le « rhumatisme chronique progressif infectieux » de Weissenbach et Françon, — le « rheumatoïd arthritis » des anglais ; l' « atrophic arthritis » des américains ; la « polyarthrite chronique primitive ou secondaire » des allemands ; les « arthrites » de Strauss et Assmann en Allemagne et de Coste, Forestier, Lacapère en France.

Dans les « formes non inflammatoires », nous englobons des faits que Weissenbach et Françon subdivisent en « rhumatisme

---

(1) Insistons sur le fait que nous ne qualifions jamais un rhumatisme d'« infectieux », mais seulement d'« inflammatoire », ne voulant pas préjuger de l'étiologie de ce rhumatisme.

(2) Nous eussions mieux traduit notre pensée par la division en « formes inflammatoires » et « les autres ».

chronique trophoneurotique » et « rhumatisme chronique ostéophytique », que d'autres cataloguent « ostéoarthritis » ou « hypertrophic arthritis » ou « dégénérative arthritis » (les anglo-américains), ou enfin « arthrose » (Strauss, Assmann ; Coste, Forestier, Lacapère).

Par « forme non inflammatoire » nous adoptons une conception beaucoup plus large, beaucoup moins « compromise » au point de vue pathogénique, que la conception classique de « forme dégénérative », que nous avons exposée dans notre « Aperçu général sur les rhumatismes articulaires chroniques ».

2/ *Opinions des auteurs.* — Nous distinguerons :

A) *Dans les « formes non inflammatoires ».* Certains auteurs ont pensé qu'on pouvait trouver des adénopathies dans toutes les formes de rhumatismes chroniques (M.-P. Weil) ; d'autres ont spécifié l'existence d'adénopathies dans les formes non inflammatoires (M.-P. Weil : dans la « polyarthrite symétrique progressive » dont l'étiopathogénie comporterait une « participation nerveuse », et même dans l'ostéoarthrite, 1931).

A l'heure actuelle, l'accord semble cependant fait : les auteurs ne parlent pas d'adénopathies dans les « formes non inflammatoires ». D'aucuns précisent : pas d'adénopathies dans le « rhumatisme chronique trophoneurotique » (Weissenbach et Françon ; Gaucher, élève de Bezançon et M.-P. Weil), pas d'adénopathies dans les « arthroses » (Coste, Forestier et Lacapère).

B) *Dans les « formes inflammatoires ».* On a très rarement nié l'existence d'adénopathies dans les formes inflammatoires (Coste : pas d'adénopathies dans la « polyarthrite chronique évolutive » qui est un rhumatisme de type « arthrite »).

C'est dans le « rheumatoïd arthritis » (« forme inflammatoire »), que Bannatyne décrit le premier des adénopathies dans les rhumatismes chroniques. Chauffard et Ramond disent : « on est en droit d'ajouter les ganglions comme substratum du rhumatisme chronique infectieux ». Par la suite, c'est encore dans des « formes inflammatoires » que l'immense majorité des auteurs notent l'existence d'adénopathies (Llewellyn Jones, 1909 ; Stockman, 1920 ; Freund, 1929 ; Coste, Forestier, Lacapère, 1931 ; Graber-Duvernay, 1933 ; Weissenbach et Françon, 1934 ; Gaucher, 1934 ; Abrami et Parlier, 1934 ; M.-P. Weil, 1937). Des adénopathies existent dans le rhumatisme psoriasique (Langlois, 1934 ; Bouwens van der

Boijen, 1939) et dans le « rhumatisme chronique infectieux biliaire » (Françon, 1942), qui sont des rhumatismes de forme inflammatoire.

En somme, à de rares exceptions près, on s'accorde pour trouver des adénopathies non pas dans les « formes non inflammatoires », mais dans les « formes inflammatoires » du rhumatisme chronique.

3/ *Nos critères de classification.* — Employant une terminologie un peu spéciale, nous pensons, pour être bien compris, devoir donner les critères sur lesquels nous nous sommes basés pour ranger nos cas en « formes inflammatoires » et « formes non inflammatoires ». Ces critères sont d'ordre clinique, radiologique et biologique. (Nous nous inspirons ici des travaux de Coste, Forestier et Lacapère).

a) *Clinique.* La « forme inflammatoire » présentera des arthropathies un peu chaudes, avec tendance à l'ankylose : il y aura de la fièvre ; l'évolution se fera par poussées.

Dans les « formes non inflammatoires » : pas de chaleur locale ni d'ankylose, ni de fièvre, ni de poussées évolutives.

La discrimination clinique est parfois évidente, il n'en est pas toujours ainsi.

b) *Radiologie.* Dans la forme inflammatoire : décalcification, encoches en coup d'ongle sur l'interligne articulaire, tendance à l'ankylose. Dans la forme non inflammatoire : décalcification moindre, production ostéophytiques, pas de tendance à l'ankylose.

c) *Biologie.* Nous nous sommes basés sur la sédimentation globulaire (méthode de Westergren préconisée par Kahlmeter, par Forestier) et la réaction de Vernes à la résorcine, qui sont augmentées dans les formes inflammatoires et normales en dehors d'elles.

4/ *Nos résultats.* — Aucun des rhumatismes de « forme non inflammatoire » que nous avons examinés n'a été trouvé porteur d'adénopathies notables. Toutes nos observations d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques, dont 42 sont rapportées à la fin de ce travail, concernent des « formes inflammatoires ».

Conclusion. L'opinion généralement admise selon laquelle on trouve des adénopathies dans les « formes inflammatoires » de rhumatismes chroniques et non dans les « formes non inflammatoires », est tout à fait corroborée par nos recherches.

2° Formes topographiques.

Comme formes topographiques de rhumatismes chroniques à « forme inflammatoire », nous envisagerons le « rhumatisme chronique progressif inflammatoire », la « spondylarthrite ankylosante », les oligoarthrites et monoarthrites.

1/ *Rhumatisme chronique progressif inflammatoire.* — Ce terme correspond au « rhumatisme chronique progressif infectieux » de Weissenbach et Françon, à la « polyarthrite chronique évolutive » de Coste, Forestier, Lacapère, à la « polyarthrite chronique primaire ou secondaire » des allemands, au « rhumatisme subaigu infectieux » (Mattei).

Françon (communication orale) pense que les adénopathies sont fréquentes dans le « rhumatisme chronique progressif infectieux ». J. Forestier (communication écrite) pense que c'est dans la « polyarthrite chronique évolutive » que les adénopathies sont « surtout intéressantes à étudier ».

Personnellement, sur une série de 50 cas d'adénopathies dans des rhumatismes chroniques, 3 seulement ne sont pas des rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires.

2/ *Spondylarthrite ankylosante.* — Ce terme correspond à la « spondylose rhizomélique » de Pierre Marie.

Françon (communication orale) pense que les adénopathies sont ici moins fréquentes et moins importantes. Voici une opinion voisine de Forestier : « Je n'y ai pas trouvé d'adénopathies importantes » (communication écrite).

Nous avons, pour notre part, constaté qu'il y avait peu d'adénopathies dans les spondylarthrites ankylosantes, et surtout ces adénopathies ne se trouvent que dans certaines formes.

Il convient de distinguer les spondylarthrites ankylosantes pures (avec atteinte uniquement vertébrale, sacro-iliaque et rhizomélique), et les spondylarthrites ankylosantes auxquelles sont associées des arthrites périphériques (mains, genoux, chevilles...).

Dans la spondylarthrite ankylosante pure, nous n'avons jamais trouvé d'adénopathies ; dans la spondylarthrite ankylosante associée à des arthrites périphériques, nous avons trouvé des adénopathies (voir observations N° V, XVI, XVIII, XXV).

Il est permis de supposer que, dans la spondylarthrite ankylosante pure, des adénopathies existent, mais en des territoires non abordables cliniquement.

Rappelons, au passage, le rôle qu'à fait jouer Forestier à l'at-

teinte lymphatique ascendante à départ génital, dans la pathogénie de la spondylarthrite ankylosante : la lésion articulaire serait liée à l'atteinte blénorragique, transmise, à partir des organes génitaux, par la voie lymphatique, voisine du rachis. Dans cette hypothèse contestée, l'adénopathie serait d'ailleurs liée à une atteinte non pas articulaire, mais génitale, et serait à l'origine des lésions articulaires : elle ne serait pas un simple élément lésionnel du rhumatisme chronique ; elle sortirait donc du cadre de notre étude, conformément aux notions exposées dans notre chapitre « Limitation du sujet ».

En somme, il n'y a d'adénopathies dans la spondylarthrite ankylosante que dans la mesure ou des arthrites périphériques lui sont associées.

3/ *Oligo et monoarthrites.* — Ces deux types de rhumatismes chroniques à « forme inflammatoire » sont rares. Sur une série d'une centaine de rhumatismes chroniques à « forme inflammatoire » examinés à l'Hospice Thermal d'Aix-les-Bains, nous n'avons observé que deux cas d'oligoarthrite.

Ces oligoarthrites et monoarthrites présentent de sérieuses difficultés nosologiques. Déjà, en 1935, Weissenbach et Françon posaient la question : « Dans le bloc des oligoarthrites infectieuses et celui des polyarthrites aiguës et subaiguës, où faut-il faire commencer le rhumatisme chronique progressif infectieux, et sur quels éléments se baser pour le faire ? Le degré des lésions dans chaque articulation ? Le nombre des localisations ? Le plan d'extension plus ou moins régulier et symétrique ? L'intenstié des troubles trophiques ? Le problème est d'autant plus délicat qu'il y a dans le rhumatisme chronique progressif des formes arrêtées dans leur évolution... Il y a là une zone contestée qu'il faudra bien diviser entre ces deux territoires voisins ». En ce qui concerne la monoarthrite du rhumatisme chronique, quelle différence y a-t-il entre elle et la commune monoarthrite spécifique (tuberculeuse, blenorragique ou autre) ; cette différence existe-t-elle seulement ? Forestier (1944) a bien dit « Le difficile problème des monoarthrites ». Bezançon et M.-P. Weil pensent que si « on s'efforce le plus possible de séparer les mono ou polyarthrites infectieuses chroniques du rhumatisme chronique partiel ou généralisé... c'est là œuvre utile... mais c'est aussi bien souvent œuvre difficile et même vaine, car il n'existe pas de cloison étanche entre ces diverses modalités ».

Quoiqu'il en soit, si les oligo et monoarthrites s'écartent du cadre du rhumatisme chronique progressif inflammatoire, elles paraissent avoir entre elles bien des points communs ; c'est ce que M.-P. Weil fait bien comprendre en appelant les oligoarthrites des « multimonoarthrites ».

Y a-t-il des adénopathies dans les oligoarthrites ou monoarthrites ? Il peut venir à l'esprit de consigner ici que les monoarthrites tuberculeuses (Ombredanne) et blénorragiques (Mondor) peuvent s'accompagner d'adénopathies. Mais, dans la mesure où elles ont pu être étiquetées tuberculeuses et blénorragiques, ces monoarthrites nous semblent sortir du cadre des monoarthrites du rhumatisme chronique. Forestier pense que dans les monoarthrites relevant vraiment du rhumatisme chronique, il n'y a pas d'adénopathies (communication orale).

Personnellement, nous avons examiné une oligoarthrite avec atteinte de la cheville gauche, de la péronée-tibiale droite et de la sterno-claviculaire droite : il n'y avait pas d'adénopathies (observation N° XLII). Dans un autre cas, avec atteinte des petites articulations tarsiennes gauches, avec arthrite légère du genou gauche et du poignet droit (observation N° XLI), il n'y avait pas d'adénopathies.

A noter que les arthrites blenorragiques et tuberculeuses, en période évolutive, s'accompagnent d'adénopathies. S'il se confirmait que les oligoarthrites du rhumatisme ne s'accompagnent pas d'adénopathies, celles-ci apporteraient le critère souhaité par Weissenbach et Françon, par Bezançon et M.-P. Weil pour tracer la frontière entre arthrites infectieuses et formes oligoarticulaires du rhumatisme chronique.

A retenir pour le moment que notre expérience se limite à deux cas d'oligoarthrites, où il n'y avait pas d'adénopathies. Nous ne pensons pas qu'il soit possible d'affirmer, sur l'étude de deux cas seulement, que dans les oligo et monoarthrites évolutives il n'y a pas d'adénopathies. Cependant, nous inclinerions à penser qu'il en est ainsi. Le point mérite d'être contrôlé sur des cas plus nombreux et plus longuement suivis que les nôtres.

Retenons, en conclusion, que tous nos cas d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques étaient des « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires » ou des « spondylarthrites ankylosantes avec arthrites périphériques associées ».

II. — Nécessité de l'évolutivité du rhumatisme pour qu'il y ait des adénopathies

Déjà, pour M.-P. Weil (1937), les adénopathies ont une signification évolutive.

Envisageons la question au point de vue clinique et au point de vue biologique.

Clinique. — Nous avons examiné un certain nombre d'anciens rhumatisants, porteurs de séquelles typiques de « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » (ankyloses, déformations) et signalant la maladie dans leurs antécédents. Il s'agissait soit de sujets placés dans un asile de vieillards où, à cause de leur impotence, dans un service d'incurables ; soit de malades se présentant à une consultation externe pour une autre affection que le rhumatisme chronique. Aucun de ces anciens rhumatisants ne présentait d'adénopathies notables.

Un sujet guéri ne présente plus d'adénopathies. Nous reviendrons sur cette régression dans notre chapitre clinique.

Laboratoire. — Comme le disent très bien Forestier et M^lle^ Certonciny (1944), la simple observation clinique, au cours des affections chroniques, est impuissante à donner une idée précise de l'état évolutif de la maladie. Dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », c'est au temps de sédimentation et à la réaction de floculation à la résorcine de Vernes, (les deux « réactions sanguines d'évolution » de Forestier et M^lle^ Certonciny), qu'il convient d'avoir recours pour juger de l'évolutivité de la maladie. La très grande majorité des temps de sédimentation et Vernes-résorcine, pratiqués dans nos observations de rhumatismes chroniques avec adénopathies, sont supérieurs à la normale. Si, dans certains cas, ces réactions sont normales ou proches de la normale, cela est dû au fait que les adénopathies rétrocèdent lentement et peuvent persister un certain temps chez un rhumatique chronique à forme inflammatoire qui vient de cesser d'évoluer. Nous pensons, avec cette restriction de la lenteur de la rétrocession des adénopathies, que les rhumatismes chroniques avec adénopathies comportent toujours des « réactions sanguines d'évolution » supérieures à la normale.

En somme, on ne trouve pas d'adénopathies dans un rhumatisme chronique qui n'évolue pas, ou qui n'a pas cessé d'évoluer très récemment.

III. — Fréquence des adénopathies dans ces « formes inflammatoires » en période évolutive

En ce qui concerne ce problème, les opinions sont très partagées. Si plusieurs auteurs étrangers (Llewellyn Jones, 1909 ; Bach, 1935) et français (Weissenbach et Perles, 1942 ; Turpin et Coste, 1942 ; Coste et Gaucher, 1942) pensent que ces adénopathies sont très fréquentes ; par contre, beaucoup d'auteurs étrangers (Stockman, 1920 ; M.-C. Crae, 1927 ; Timbrell Fisher, 1929 ; Angelo Cecconi, 1934 ; Fox et Van Breemen, 1934 ; Maranon, 1934 ; Cecil et Christian, 1936 ; Buckley, 1938 ; Copeman, 1939) et presque tous ceux des français qui ont noté la présence d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques, jugent celles-ci peu fréquentes.

Certains donnent des chiffres. Citons tout d'abord deux pourcentages élevés : Waterhouse pense que, dans le « rheumatoïd arthritis », les adénopathies ne manquent que dans 4 % des cas, c'est-à-dire qu'elles existent dans 96 % des cas de « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » ; Mester trouve des adénopathies dans 80 % des cas. Les autres chiffres sont beaucoup plus réduits. Hoffa et Wollenberg, sur une série de 23 cas de « primare chronische progressive polyarthritis », ne notent des ganglions que deux fois, soit un pourcentage de 8,6 % (1908). M.-C. Crae, cité par Llewellyn Jones (1909) a, sur 33 cas, trouvé « une hypertrophie généralisée 13 fois (39 %), une hypertrophie délimitée 4 fois (12 %), pas d'hypertrophie 16 fois (48 %) ». Ernst Freund (1929) a trouvé des adénopathies dans 52 cas sur 280 (19,1 %) ; il pense que la fréquence des adénopathies est plus grande, car elles ne sont certainement pas toujours consignées. Les autres pourcentages donnés sont de 53 % (Coates et Delicati, 1931) et de 40 % (Douthwaite, 1933).

Nous pensons que les adénopathies sont très fréquentes. Sur une série de 66 « rhumatismes à forme inflammatoire », en période d'évolutivité, où ont été recherchées les adénopathies, il s'en est trouvé 49 fois, soit dans 74 % des cas.

La supériorité de ce pourcentage, par rapport aux chiffres de la plupart des auteurs précités, s'explique aisément par le fait que leurs recherches étaient moins que les nôtres centrées sur les adénopathies. Spécifions, par ailleurs, que nous avons écarté des cas d'adénopathies discrètes, qui étaient, à notre avis, probablement liées au rhumatisme chronique, mais qui auraient pu être considérées comme banales.

Il n'en demeure pas moins que l'adénopathie dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », en période évolutive, est inconstante. Comment expliquer cela ? Françon pose déjà la question : « Pourquoi y a-t-il des adénopathies dans certains cas et pas dans d'autres ? » (communication orale). Le terrain joue-t-il un rôle dans l'apparition des adénopathies ?

IV. — Le terrain joue-t-il un rôle dans l'apparition des adénopathies ?

Nous allons examiner, après avoir rapidement éliminé le rôle du pannicule adipeux sous-cutané, le facteur sénescence.

1° Le pannicule adipeux.

Chauffard et Ramond écrivent : « Il ne faudrait rien exagérer, ni considérer l'adénopathie sus-articulaire comme constante dans le rhumatisme chronique infectieux. Elle faisait défaut dans un cas que nous avons récemment observé... : Il est vrai que le développement du tissu adipeux sous-cutané rendait incertaine et difficile, chez cette malade, l'exploration des régions ganglionnaires ».

Le pannicule adipeux gêne la recherche des ganglions, au-dessus de l'épitrochlée en particulier. Il nous est arrivé de déceler, à un siège d'élection d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques, une douleur provoquée (les adénopathies dans les rhumatismes chroniques sont parfois douloureuses), sans pouvoir, à cause de l'importance de l'atmosphère cellulo-graisseuse, identifier et affirmer la présence d'une adénopathie (voir observation N° VIII).

Il est probable qu'un certain nombre de cas d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques passent inaperçues à cause de l'importance du pannicule adipeux sous-cutané. Les adénopathies n'existent pas plus souvent, mais sont seulement plus facilement décelées chez les sujets maigres ou amaigris.

2° La sénescence.

Nous allons distinguer le nombre d'années du degré de sénescence.

1/ *Le nombre d'années.* — Still a décrit une maladie survenant chez l'enfant ; les cas de maladie de Still, rapportés ensuite chez l'adulte, étaient rares. Par rapprochement avec la maladie de Still qui comporte des adénopathies, il était normal de s'attendre à

trouver des adénopathies plutôt chez des sujets jeunes que chez des sujets âgés. A notre surprise, dans une série de 66 cas, il n'en a pas été ainsi : la moyenne des sujets avec adénopathies n'était pas plus jeune que celle de ceux sans adénopathies. (A noter que cette série ne comportait que des adultes).

La fréquence des adénopathies, du moins dans notre série de cas, était sans rapport avec le nombre d'années.

2/ *Le degré de sénescence.* — Nous l'avons apprécié en notant la canitie, les rides du visage, l'âge apparent (supérieur, correspondant ou inférieur au nombre d'années) (1).

Nous avons examiné, dans ce sens, 9 malades de plus de 60 ans et 9 de moins de 60 ans. Avant 60 ans, les sujets sans canitie nette, sans rides exagérées et ne paraissant pas nettement plus que leur âge, ont été dits « normaux » ; les autres « précocement sénescents ». Après 60 ans, les sujets avec canitie, rides notables et paraissant au moins la soixantaine, ont été dits « normaux » ; les autres (sans canitie, ni rides notables et paraissant moins de 60 ans) à sénescence retardée ».

Voici nos résultats. Sur 18 malades, 9 étaient normaux, dont 8 présentaient des adénopathies, 1 non ; 7 étaient à sénescence retardée : ils présentaient tous des adénopathies ; 2 étaient sénescents : ils ne présentaient pas d'adénopathies.

Ceci serait en faveur du fait que la fréquence des adénopathies varie en raison inverse du degré de sénescence.

Nous n'avançons cela que sous toute réserve et seulement comme intéressante hypothèse de travail, que nous exploiterons au chapitre de pathogénie.

En somme, les adénopathies n'existent pas plus chez les sujets jeunes en nombre d'années, mais chez les sujets physiologiquement jeunes.

---

(1) Nous saisissons la fragilité de cette recherche et la minimisons volontiers. Elle repose en effet sur l'arbitraire (cap de la soixantaine, critères de la sénescence) et la subjectivité (appréciation de ces critères pour chaque malade).

Cependant, canitie et rides n'ont pas été choisies au hasard : elles nous fournissent une intéressante hypothèse de travail, que nous retrouverons au chapitre de Pathogénie. Le rapport qu'a ce paragraphe sur la sénescence avec le chapitre de Pathogénie est son unique raison d'être.

En ce qui concerne les rides, nous avons plus tenu compte des rides par disparition des éléments élastiques de la peau (rides multiples et fines, non systématisées), que de celles de la mimique (moins nombreuses, plus profondes, et systématisées suivant les mouvements d'expression du visage).

V. — Certaines causes secondaires

Deux facteurs vont être envisagés ici. Nous devons en traiter parce qu'il est une opinion répandue de leur faire jouer un rôle dans l'apparition des adénopathies. Il s'agit de la gravité de l'état général et de l'ancienneté de l'atteinte rhumatismale.

1° Gravité de l'état général.

Les auteurs pensent, en général, que les adénopathies existent surtout dans les rhumatismes chroniques graves (Freund, 1929 ; Coates et Delicati, 1931 ; Graber-Duvernay, 1933). Cette opinion résulte sans doute d'un rapprochement avec la maladie de Still, où la gravité de l'état général est classique.

Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi. Voici une série de 31 rhumatismes chroniques avec adénopathies où le degré d'atteinte de l'état général est consigné : 15 fois (49 %), l'état général est nettement bon, chez plusieurs même est soulignée l'adiposité ou la robustesse ; 11 fois (35 %), l'état général est un peu atteint (amaigrissement) ; quant à des malades graves, à l'état général très atteint, à l'amaigrissement proche de la cachexie, nous n'en avons noté que 5 (16 %).

Cette statistique ne porte que sur nos cas personnels. Voici une statistique faite sur 15 observations publiées dans la littérature : 1 seul malade (8 %) est constaté floride et 7 (46 %) sont des cas avec grave atteinte générale. Cette nette différence (de 16 % à 46 %) résulte, à notre sens, de deux faits. Sans que cela soit du tout une règle, on peut admettre que l'on publie plus de cas graves que de cas bénins. D'autre part, un rhumatisme floride n'évoque pas l'idée de la maladie de Still, et n'aiguille donc pas vers la recherche des adénopathies.

En somme, nous pensons que les adénopathies se présentent aussi bien chez les rhumatisants florides que chez les rhumatisants graves ; elles sont sans rapport avec la gravité du rhumatisme (1).

2° Ancienneté de l'atteinte rhumatismale.

Certains auteurs (Bach, 1935) pensent que les adénopathies

(1) Spécifions qu'il s'agit ici de gravité de l'état général, et non de gravité de l'atteinte articulaire locale. L'apparition des adénopathies ne nous a d'ailleurs pas paru non plus en rapport avec la gravité de l'atteinte articulaire. Nous avons vu des rhumatismes d'apparence bénigne s'accompagner d'adénopathies importantes. Nous reviendrons sur ce sujet au chapitre « Pronostic ».

n'apparaissent qu'à un stade « avancé » du rhumatisme chronique.

Ainsi que nous le verrons au chapitre de Clinique, nous ne pensons pas que l'ancienneté de l'atteinte rhumatismale joue un rôle dans l'apparition des adénopathies, celles-ci apparaissent au même titre que les autres atteintes (signes articulaires, signes généraux...), lorsque le rhumatisme chronique entre en évolution.

Nous verrons qu'avec le temps, l'adénopathie, si elle ne devient pas plus fréquente, devient plus volumineuse ; cet accroissement n'est d'ailleurs que très discret.

En somme. Deux circonstances classiquement avancées comme facteurs d'apparition des adénopathies, la gravité de l'état général et l'ancienneté de l'atteinte rhumatismale, ne nous paraissent jouer aucun rôle.

Conclusion

Les adénopathies se trouvent dans les rhumatismes articulaires chroniques à « forme inflammatoire » (« rhumatisme chronique progressif inflammatoire » et « spondylarthrite ankylosante avec arthrites périphériques associées »). Ceux-ci doivent être évolutifs. Dans ces conditions, les adénopathies existent dans 74 % des cas. L'adiposité du sujet ne rend pas les adénopathies plus rares, mais plus difficilement décelables. Le degré de sénescence du sujet joue un rôle important : les adénopathies sont plus fréquentes non pas chez les sujets jeunes en nombre d'années, mais physiologiquement jeunes. La gravité de l'état général ne joue aucun rôle, ni l'ancienneté de l'atteinte rhumatismale.

En somme, on trouve des adénopathies chez un sujet physiologiquement jeune, atteint d'un rhumatisme articulaire chronique à forme inflammatoire, en période évolutive.

CHAPITRE VII

ETUDE CLINIQUE

Nous sommes ici au cœur même de notre sujet : nous procédons à la *première étude systématique* relative à la description des adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques.

Nous mènerons de front l'étude des adénopathies stilliennes et des adénopathies non stilliennes.

Préliminaires

1/ *Un écueil est à éviter.* — Freund le note au sujet des adénopathies axillaires, il existe pour les différents territoires ganglionnaires. Il réside en ces faits : il y a des adénopathies banales chez des sujets présentant une atteinte rhumatismale ; des ganglions sains sont palpables chez des sujets maigres ou amaigris.

Cependant, il serait aisé de prouver, chiffres en mains, qu'il y a beaucoup plus d'adénopathies chez les sujets atteints de « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », que chez les sujets sains.

Et surtout ces adénopathies banales n'ont pas l'importance ni la systématisation des adénopathies des rhumatismes chroniques. Par importance, nous entendons leurs dimensions, nombre et diffusion. Par systématisation, nous entendons leur siège : nous verrons que les trois gîtes électifs des adénopathies des rhumatismes articulaires chroniques sont épitrochléen, axillaire, inguinal ; et l'association de ces trois sièges d'adénopathies est tout à fait caractéristique des rhumatismes articulaires chroniques ; d'autre part, fort peu d'adénopathies banales sont à siège épitrochléen. Il faut tenir coinpte aussi du siège relatif : l'adénopathie dans les rhuma-

tismes chroniques est, du moins dans la grande majorité des cas, sus-articulaire.

Nous avons donc évité l'écueil que présentaient les adénopathies banales, en ne prenant en considération que les adénopathies non banales par leur importance, par leur systématisation.

Pour éliminer l'écueil présenté par l'existence de ganglions sains perceptibles chez des sujets maigres ou amaigris, nous avons écarté de notre étude un certain nombre de cas de ganglions de taille trop modique chez des rhumatisants chroniques maigres ou amaigris. Probablement s'agissait-il parfois d'adénopathies dues au rhumatisme chronique, mais les ganglions auraient pu être jugés normaux, nous n'en avons pas tenu compte. A noter que cette prudence est certainement pour une part dans le pourcentage relativement bas (74 %) d'adénopathies dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » en période évolutive, que nous donnons. (1)

2/ *Notre description est clinique.* — Elle comportera surtout l'étude des adénopathies abordables par la clinique.

L'étude des adénopathies inter-trachéo-bronchiques eut été réalisée grâce à des radiographies thoraciques systématiques : celles-ci ne nous ont été que rarement possibles.

L'étude de toutes les adénopathies profondes eut nécessité des autopsies nombreuses. Il ne pouvait en être question dans cette maladie qui, si elle « mutile les adultes », les tue rarement. Nous n'avons pu pratiquer qu'une seule autopsie.

3/ *Le plan que nous avons suivi.* — Nous allons faire une description des adénopathies, nous envisagerons ensuite leur évolution, leur « syndrome d'escorte » et leurs modalités.

I. — Description des adénopathies

Nous envisagerons successivement leur situation, leur forme, leurs dimensions, leur nombre, leur sensibilité, leur consistance, leur fixité.

1° SITUATION

Nous allons étudier les régions où l'on trouve des adénopathies (différents territoires) et les rapports de celles-ci avec les articulations atteintes (situation relative).

---

(1) Disons en terminant que ces deux difficultés existent plus en théorie qu'en pratique.

A/ Les différents territoires.

a) *Les territoires superficiels*

Chauffard et Ramond ont décrit des adénopathies surtout dans l'aine, ensuite dans l'aisselle et au-dessus de l'épitrochlée. Nous allons sérier les faits en stilliens et non stilliens.

Dans la maladie de Still. — Still a noté des adénopathies épitrochléennes, et moins fréquemment axillaires, inguinales, cervicales et poplitées.

Les avis des auteurs concordent assez par la suite.

Croizat et Guinet, dans leur article sur « Les organes hématopoiétiques et le sang dans la maladie de Chauffard-Still », donnent, en 1942, une bonne position de la question. Ils ont, en effet, passé en revue 82 observations, ce qui est considérable. Ils ont trouvé 66 adénopathies inguinales, 63 axillaires et 46 épitrochléennes ; viennent ensuite les localisations cervicales, susclaviculaires, sous-maxillaires et humérales ; l'adénopathie poplitée étant rarissime.

Dans les rhumatismes non stilliens. — Disons tout d'abord que certains auteurs ont précisé des *techniques de recherche* de ces adénopathies. Freund, pour les ganglions axillaires, conseille de mettre le malade assis ou debout, puis d'enfoncer la pulpe des doigts de la main exploratrice le plus haut possible dans l'aisselle et de faire glisser les doigts vers le bas le long de la paroi thoracique. Personnellement, nous ajouterions volontiers de pratiquer cette manœuvre le bras en adduction totale, presque « refermé » sur la main exploratrice, de façon à ce que le relâchement des plans superficiels permette de pénétrer profondément dans le creux axillaire. Perlès, pour l'adénopathie épitrochléenne, conseille de palper, le biceps étant en relâchement, l'avant-bras demi-plié et soutenu. Ce sont là des détails de technique précieux pour conférer toute sa valeur à cette exploration.

Au point de vue des *résultats donnés* par les auteurs, soulignons combien l'adénopathie épitrochléenne est tenue pour importante. C'est à elle qu'est consacré tout l'article de Perlès, et nombreux sont les auteurs qui, associée ou non à la chaîne humérale, la tiennent pour la plus fréquente (Llewellyn Jones, 1909 ; Thomson et Gordon, 1931 ; Mester, 1932 ; Graber-Duvernay, 1933 ; Buckley, 1938 ; Turpin et Coste, 1942 ; Françon, 1943). Les autres auteurs la mettent en second ou en troisième, associée aux adéno-

pathies inguinales et axillaires (Freund, 1929 ; Abrami et Parlier, 1934 ; Schlesinger, 1938 ; Forestier, communication écrite). Il est absolument exceptionnel de ne voir noter que des adénopathies axillaires et inguinales (Bannatyne, 1896). Mester est le seul à signaler l'existence d'adénopathies dans le « sulcus radialis », « en dehors de l'artère radiale, juste au-dessus du poignet, lorsque le rhumatisme chronique frappe celui-ci » ; il parle aussi d'adénopathies situées « dans les espaces intercostaux, sur la face antérieure du thorax ». En somme, dans des ordres différents, ce sont les adénopathies épitrochléennes, axillaires et inguinales, que la très grande majorité des auteurs tiennent pour les plus fréquentes.

Nous disposions, *en ce qui nous concerne,* de 52 observations où la topographie des adénopathies était bien spécifiée. Nous avons relevé : 40 adénopathies axillaires (78 %), 33 inguinales (63 %), 29 épitrochléennes (55 %), 5 cervicales (10 %), 3 sous-maxillaires (5 %), 1 occipitale et 1 sus-claviculaire (2 %). Nos résultats sont donc conformes aux opinions antérieures.

Différentes remarques sont à faire :

1/ Les topographies des adénopathies superficielles stilliennes et non stilliennes sont identiques.

2/ A propos de l'adénopathie épitrochléenne. Bien que venant au troisième rang de fréquence, sa rareté clinique, en dehors du « rhumatisme chronique inflammatoire » (on ne la voit guère que dans l'hérédo-syphilis de l'enfant, des réticulopathies, des hémopathies) fait qu'il n'est pas question de la confondre avec une adénopathie banale. C'est à juste titre que l'on a considéré l'adénopathie épitrochléenne comme un signe important de « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » (Weissenbach et Perlès). Nous pensons même que cette atteinte, si fréquente ici et assez rare dans les autres maladies, permet de parler d'une « quasi-spécificité réactionnelle » du ganglion épitrochléen à l'égard du « rhumatisme chronique inflammatoire ».

3/ Encore à propos de cette adénopathie, il est intéressant de noter que dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, l'adénopathie épitrochléenne est une des atteintes ganglionnaires les plus fréquentes (Pautrier) ; de même dans l'adénolymphoïdite aigue bénigne, le ganglion épitrochléen est souvent atteint (Fiessenger). Or, ces deux maladies sont des réticulopathies. Il y a là un argument que l'on pourrait avancer en faveur de l'atteinte du système

réticulo-histiocytaire dans la maladie de Chauffard-Still et dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ».

4/ De l'étude statistique générale, il résulte que 3 adénopathies sont surtout fréquentes : les adénopathies axillaires, inguinales et épitrochléennes ; les autres venant très loin derrière. Il semble que l'on pourrait faire de ces 3 atteintes un « trépied adénopathique » caractéristique de la maladie de Still et du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ».

b) *Les territoires profonds*

L'étude des adénopathies viscérales est intéressante. Alors que l'on discutera tout à l'heure pour savoir si les adénopathies dans les rhumatismes chroniques sont sus-articulaires ou généralisées, il conviendra de se rappeler l'existence de ces adénopathies viscérales. Celles-ci ne drainant pas, au moins pour la plupart, de territoire lymphatique articulaire ne sauraient être tenues pour satellites d'une atteinte articulaire.

Recherche de ces adénopathies. Trois méthodes :

La clinique nous permettra d'aborder certaines d'entre elles. On peut palper des adénopathies de la chaîne iliaque externe (Still, Thiroloix). Certaines adénopathies médiastinales, très volumineuses, peuvent saillir à la base du cou, dans un effort de toux (Thiroloix).

Par la radiographie thoracique, on explorera les ganglions inter-trachéo-bronchiques (Thiroloix, 1926 ; Drouet, Louyot, Richon, 1932 ; Weissenbach, Françon, Robert, Gerbay, 1935). A noter que ces adénopathies intertrachéobronchiques n'ont jamais donné de signes nets de tumeur du médiastin, sauf peut-être dans le cas de Thiroloix, encore que cet auteur n'ait trouvé que des signes physiques vagues et de peu de valeur : modifications discrètes à la recherche des vibrations et à l'auscultation ; il y avait de la toux.

La nécropsie permet d'explorer tous les territoires ganglionnaires profonds (Still).

Les résultats. — Dans la maladie de Still, on a noté des adénopathies : iliaques (Still, Thiroloix), mésentériques (Thiroloix), sous-péritonéales (Maldague), du hile hépatique (Still), et intertrachéobronchiques (Still, Thiroloix, Pollitzer, Gunther, Iseke).

Dans les rhumatismes non stilliens, nous n'avons connaissan-

ce d'aucun auteur qui ait signalé l'existence d'adénopathies viscérales.

Personnellement, le palper abdominal profond, au-dessus de l'arcade crurale, ne nous a jamais révélé l'existence d'adénopathies de la chaîne iliaque externe.

Chaque fois que la recherche radiographique d'adénopathies intertrachéobronchiques a été pratiquée, elle a été négative.

Nous avons pratiqué une autopsie, et avons prélevé des ganglions intertrachéobronchiques et lomboaortiques. Ces ganglions étaient macroscopiquement normaux, sauf l'anthracose physiologique des ganglions interbrachéobronchiques.

En conclusion. — Il semble bien que, dans la maladie de Still, les ganglions profonds puissent être atteints ; nous ne pouvons affirmer qu'il en soit ainsi dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ».

Etudions maintenant les rapports des adénopathies, superficielles ou profondes, avec les articulations lésées.

A/ Situation relative.

a) *Adénopathies stilliennes*

Chevallier fait remarquer que, dès les deux mémoires originaux de Chauffard-Ramond et de Still, deux thèses s'opposent : les premiers ne parlent que d'adénopathies satellites des lésions des jointures, d'adénopathies sus-articulaires ; Still croit à une atteinte autonome du système ganglionnaire, il décrit des adénopathies généralisées.

1) *Adénopathies sus-articulaires.* — Cette thèse a été défendue, dans la suite, par Micheli et Gamna (1928), Drouot (1934), Debré, Milhit et Lamy (1938).

2) *Adénopahies généralisées.* — Sont surtout partisans de cette thèse : Still, Pollitzer (1914), Chevallier (1930) et les différents auteurs ayant noté des adénopathies viscérales dans la maladie de Still (Cf. supra). Un très bel exemple d'adénopathies généralisées est, en particulier, celui de Thiroloix, M^me^ Brace-Gillot et Leloup (1928). Citons encore comme ayant défendu cette opinion : R. Clément.

3) *Des solutions moyennes* ont été envisagées. Chevallier lui-même décrit à la maladie de Still des formes partielles, où le pro-

cessus adéno-arthropatique peut être localisé aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs.

Croizat et Guinet (1942) notent que « l'atteinte articulaire est trop diffuse pour qu'on puisse tirer argument de la répartition des ganglions ; si, au début, il existe souvent une prédilection pour les lymphatiques sus-articulaires, il faut cependant admettre que les adénopathies peuvent se voir en dehors de toute manifestation articulaire dans le territoire correspondant ». Coste pense que les adénopathies sont tantôt sus-articulaires, tantôt généralisées.

Conclusion. — Il faut tenir compte des cas d'adénopathies viscérales, dont certaines au moins ne peuvent être dites sus-articulaires (ganglions intertrachéobronchiques par exemple). On pourrait conclure que les adénopathies stiliennes sont surtout sus-articulaires et parfois généralisées.

b) *Adénopathies non stiliennes*

Très rares sont les auteurs admettant explicitement la possibilité d'adénopathies généralisées dans les rhumatismes chroniques. M. C. Crae (cité par Llewellyn Jones en 1909), sur 33 cas de « rheumatoïd arthritis », aurait trouvé une hypertrophie ganglionnaire : 13 fois généralisée, 4 fois délimitée, 16 fois inexistante. Encore le degré de diffusion des artropathies n'est-il pas spécifié : une hypertrophie ganglionnaire généralisée perd grande signification si la quasi-totalité des articulations est atteinte. Gaucher (1934), dit « il s'agit en général de ganglions épitrochléens ou axillaires, plus rarement d'adénopathies généralisées ». Quelques autres auteurs disent que l'adénopathie est « le plus souvent » (donc, sous-entendu, « pas toujours ») sus-articulaire (Maranon, 1934 ; Turpin et Coste, 1942).

Cependant, la très grande majorité pensent que l'adénopathie est « toujours » sus-articulaire (Bannatyne, 1896 ; Weissenbach et Françon, 1928 ; Freund, 1929 ; Coatès et Delicati, 1931 ; M.-P. Weil, 1937 ; Schlesinger, 1938).

Dans la presque totalité des cas que nous avons étudiés, les adénopathies étaient seulement sus-articulaires. Une seule fois, une adénopathie sans atteinte articulaire sous-jacente a été notée. Il s'agissait d'une spondylarthrite ankylosante, avec atteinte associée des membres inférieurs, où les mains, les poignets et les coudes étaient indemnes : nous avons trouvé un ganglion épitrochléen gauche, gros comme un haricot (voir observation n° V).

D'autre part, il nous a semblé que certaines localisations ganglionnaires rarement notées par nous (cervicales, sus-claviculaires, occipitales) pouvaient être, en l'absence d'atteinte articulaire cervicale, temporo-maxillaire et sternoclaviculaire, considérées comme non sus-articulaires.

En somme, dans le rhumatisme chronique, les adénopathies sont presque toujours satellites, ce n'est que très exceptionnellement qu'il n'y a pas de lésion articulaire sous-jacente. Encore une fois : atteinte du même type que celui de la maladie de Still.

2° FORME

Dans la maladie de Still, les hypertrophies ganglionnaires sont de forme courante. Dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », Freund a noté des adénopathies rondes ou ovales. Nous n'avons personnellement jamais noté quelque forme qui sortit de la plus grande banalité.

3° DIMENSIONS

Les adénopathies dont nous traitons sont au moins palpables ; c'est la condition qui rend possible leur étude clinique.

Dans le syndrome de Still. Passons très vite sur des cas où d'énormes masses ganglionnaires ont été notées (Ness, Gibuey, cités par M.-P. Weil, 1937). En règle générale, les adénopathies sont de dimensions moyennes.

Elles sont parfois visibles (Still, Debré), surtout chez les sujets émaciés (Chevallier). C'est dans les mêmes conditions qu'elles ont été dites visibles dans le rhumatisme non stillien (Llewellyn Jones, 1909 ; Coatès et Délicati, 1931). Citons ici les très belles photographies publiées dans l'article de Debré, Milhit et Lamy (1938), où la grosse saillie des masses ganglionnaires axillaires est nettement visible, bien que les bras soient le long du corps.

Contrairement à ce qu'on pourrait prévoir, les ordres de grandeur d'adénopathies, donnés couramment dans la maladie de Still (ils s'échelonnent entre un haricot et une noix), ne sont pas supérieurs à ceux donnés dans le rhumatisme non stillien. Dans ce dernier, Bannatyne dit que les dimensions des ganglions varient de celles d'une noisette à celles d'une noix. Mester parle de ganglions « de la grosseur d'un pois, voire d'une prune ». La majorité des auteurs se tiennent dans les limites de ces appréciations.

A noter que, dans le « trépied adénopathique », certains au-

teurs ont pensé que tels ou tels ganglions pouvaient atteindre de plus grandes dimensions que ceux des autres gites ganglionnaires. Les opinions sur cette prééminence sont d'ailleurs divergentes. Le ganglion épitrochléen est, pour Llewellyn Jones, le seul qu'il ait jamais vu atteindre des dimensions notables ; par contre, pour Freund, les dimensions de ce ganglion n'atteignent jamais celles des ganglions axillaires.

Les dimensions que nous avons personnellement notées sont conformes aux données précédentes. Chez certains de nos malades, très émaciés, les ganglions étaient visibles ; il s'agissait de ganglions inguinaux. Comme ordre de grandeur, nous avons employé des expressions s'échelonnant d'une perle minime (c'est-à-dire adénopathie à peine perceptible), à un œuf de pigeon. Voici les plus fréquentes de ces expressions, que l'on retrouvera dans nos observations : haricot, bille, noyau de cerise, cerise... Nous n'avons pas noté que les adénopathies fussent habituellement plus volumineuses dans un territoire plutôt que dans les autres.

Une question est à poser ici, et que nous ne résoudrons pas nettement : à partir de quelles dimensions un ganglion est-il pathologique ? La réponse devrait être : lorsqu'il est plus gros qu'un ganglion normal. Mais, quelles sont les dimensions d'un ganglion normal ? Une certaine imprécision semble exister ici. Rouvière dit que ces dimensions oscillent entre celles d'une noisette et celles d'une tête d'épingle. Pour notre part, il nous a semblé que, chez un sujet à pannicule adipeux normal, des ganglions sains n'étaient pas cliniquement perceptibles ; chez un sujet très émacié, nous n'avons pas interprété comme adénopathies des ganglions qui, palpables, ne dépassaient pas les dimensions d'un haricot. Nous avons aussi tenu compte de l'induration, du nombre et surtout de la sensibilité.

En faveur de la notion de « quasi-spécificité réactionnelle » du ganglion épitrochléen au cours des rhumatismes chroniques inflammatoires, il est intéressant d'apporter un nouvel argument. De ce ganglion, si rarement atteint, on pourrait ici s'attendre à une hypertrophie discrète. Il n'en est pas ainsi. Dans un certain nombre de cas, ce ganglion atteignait des dimensions au moins égales à celles des plus gros ganglions des autres territoires.

A noter enfin que les grosses adénopathies n'ont jamais été trouvées en dehors des trois sièges habituels.

Dans la maladie de Still, comme dans le rhumatisme non stillien, l'adénopathie ne dépasse guère le volume d'un œuf de pigeon. Une adénopathie excédant largement ces dimensions ne paraît pas devoir être rattachée à un rhumatisme chronique stillien ou non.

4° NOMBRE

Dans la maladie de Still, comme dans le rhumatisme non stillien, on note, dans les différents territoires, un ou plusieurs ganglions. Multiples, les ganglions sont groupés en amas ou en chaîne. Dans le rhumatisme non stillien, certains ont considéré les chaînes adénopathiques sus-articulaires comme exceptionnelles (Bannatyne) ; par contre, pour Llewellyn Jones, Freund, Mester, la chaîne humérale ne serait pas rare.

Au cours de nos examens, nous avons, en un même territoire, plus souvent noté plusieurs ganglions qu'un seul. Le ganglion épitrochléen était cependant fréquemment unique, en ce sens qu'il n'y avait pas d'autres hypertrophies ganglionnaires au niveau de la chaîne humérale dont il est le dernier élément au-dessus du coude. Le groupement des ganglions se faisait soit en amas, au niveau de l'aisselle et de l'aine, soit en chaîne, dans les rares cas où il existait des ganglions huméraux au-dessus du ganglion épitrochléen.

Il nous a semblé qu'une réaction ganglionnaire importante se traduisait plutôt par des adénopathies multiples que par une adénopathie très volumineuse. Une grosse adénopathie solitaire ne nous paraît devoir être rattachée qu'en dernier recours et très exceptionnellement à un rhumatisme chronique stillien ou non.

5° SENSIBILITE

Chauffard et Ramond notaient que les adénopathies pouvaient être douloureuses : douleur souvent légère, mais parfois vive, à la pression ou spontanément ; jointures et ganglions étaient le siège d'exacerbations douloureuses parallèles.

Dans la maladie de Still, certains ont affirmé l'indolence des adénopathies (Still, 1896 ; Graber-Duvernay, 1933 ; Françon, Bonnet et Gerbay, 1934 ; Debré, 1942), mais d'autres les ont trouvées douloureuses (Thiroloix), au moment des poussées (Chevallier, 1930 ; Croizat et Guinet, 1942).

Dans le rhumatisme non stillien, on note plus rarement l'indolence des adénopathies (Freund) que leur sensibilité. Bannatyne

parle d'une douleur à la pression, avec « irradiation en haut et en bas dans le membre ». Cette sensibilité provoquée existe (Thomson et Gordon, 1931 ; Schlesinger, 1938), parfois très forte (Mester), en période de poussée (Abrami et Parlier). Mester signale que les adénopathies donnent « parfois une douleur spontanée ».

Dans nos observations, les adénopathies étaient quelquefois sensibles à la pression. Il est banal que le malade grimace un peu au palper de ses adénopathies. Dans plusieurs cas (observations N^{os} VI, VII, VIII), nous avons noté une douleur spontanée. Si dans un cas (observation N° VI), la malade signalait un vague tiraillement au niveau de l'aine, dans l'autre (obs. N° VIII), la douleur était nette. Examinée 15 jours après le début d'une sévère poussée initiale de rhumatisme chronique, cette seconde malade nous a signalé une « pointe de hernie » qui la faisait souffrir : il s'agissait d'une aénopathie inguinale. L'observation N° VII est très proche de ce second cas. La sensibilité des ganglions nous a paru très nettement en rapport avec les poussées de rhumatisme chronique.

A noter qu'il nous est arrivé, en pleine poussée évolutive de rhumatisme chronique, de ne pas palper d'adénopathie, mais de déceler une nette douleur provoquée en un des trois gites ganglionnaires électifs. Cette douleur peut être interprétée comme un début d'atteinte ganglionnaire, n'ayant pas encore eu le temps de réaliser une adénomégalie.

Conclusion. — Dans la maladie de Still et le rhumatisme non stillien, les adénopathies sont parfois sensibles à la palpation, en période de poussée ; il est exceptionnel qu'elles le soient spontanément. Françon situe bien les faits en disant : « Dans le Chauffard-Still, comme dans le rhumatisme non stillien, la sensibilité des adénopathies n'est à peu près jamais assez nette pour attirer l'attention du médecin, celui-ci ne les découvre que par un examen systématique » (communication orale).

6° CONSISTANCE

Dans la maladie de Still, on a trouvé les ganglions fermes et élastiques (Debré) ou même durs (Still). Chevallier pense qu'ils sont d'abord fermes et élastiques, et qu'ils deviennent « chez les vieux malades », durs « comme un bloc fibreux ». Françon (communication orale) a plutôt vu les adénopathies disparaître à la guérison du malade que se transformer ainsi en une séquelle fibreuse.

Dans le rhumatisme non stillien, Freund (1929) note le passage possible à l'état de « restes indurés ». Mester (1932) dit que les adénopathies sont « dures ».

En ce qui concerne nos observations, voici ce que nous avons constaté. L'ancienneté de l'atteinte ne nous a pas paru jouer un rôle bien net. Un facteur paraît à envisager : le volume. Les adénopathies moyennes sont de consistances variable ; les grosses adénopathies sont le plus souvent non indurées, parfois même molles ; les très petites adénopathies, nous les avons perçues dures, cette induration étant, vu leur volume réduit, une condition de perceptibilité. Quant au passage à l'état de petit noyau sclérosé, nous ne l'avons jamais constaté ; nous pensons que, à disparaître, les adénopathies disparaissent complètement.

7° FIXITE

Nous envisagerons ici l'adhérence aux plans superficiels ou profonds, la présence ou l'absence de périadénite.

Adhérence. — On a souligné dans la maladie de Still l'absence d'adhérence à la peau (Croizat et Guinet) et aux plans profonds (Françon). Les ganglions sont donc mobiles, ils roulent sous le doigt (Chevallier, Graber-Duvernay).

Dans le rhumatisme non stillien, Mester précise bien que les adénopathies sont « mobiles sur leur base, désunies de la peau ». Nous avons fait les mêmes constatations.

Périadénite. — Chauffard et Ramond n'en ont pas trouvé.

Dans la maladie de Still, les auteurs pensent, en général, qu'il n'y a pas de périadénite (Debré, Croizat et Guinet).

Dans le rhumatisme non stillien, il n'y a pas de règle absolue. Certains auteurs ont vu des adénopathies fixées par la périadénite (Graber-Duvernay), en période de poussée (Abrami et Parlier ; Perlès). Françon pense que, s'il y a de la périadénite, elle est toujours discrète (communication orale).

Dans nos observations, les adénopathies sont le plus souvent libres, en particulier les adénopathies inguinales. A l'aisselle, il peut arriver que plusieurs ganglions soient solidarisés par une légère périadénite. Le ganglion épitrochléen était parfois noyé en une atmosphère celluleuse qui rendait sa palpation difficile.

Donc, dans la maladie de Still, comme dans le rhumatisme chronique non stillien, jamais de périadénite importante.

Conclusion

Les adénopathies stilliennes et non stilliennes sont identiques au point de vue description clinique. Voici leurs communes caractéristiques. Leurs sièges se groupent en un « trépied adénopathique », caractéristique des rhumatismes chroniques à forme inflammatoire (aisselle, aine, susépitrochlée), trépied en dehors duquel les adénopathies sont rares. La fréquence et l'importance de l'atteinte du ganglion épitrochléen, assez rarement atteint en dehors des rhumatismes, permettent de considérer que celui-ci présente, à l'égard du rhumatisme chronique à forme inflammatoire et de la maladie de Still, une « quasi-spécificité réactionnelle ». Les adénopathies sont surtout mais non strictement sus-articulaires, il en est de viscérales. Les adénopathies n'excèdent guère le volume d'un œuf de pigeon. La palpation en est parfois douloureuse, surtout en période de poussée ; la sensibilité spontanée est très exceptionnelle. Il s'agit de un ou plusieurs ganglions de forme banale, de consistance ferme, roulant sous le doigt, et sans grosse périadénite.

II. — Evolution des adénopathies

Nous envisagerons l'évolution de l'adénopathie isolée, puis celle de l'adénopathie dans ses rapports avec le rhumatisme.

1° L'adénopathie seule.

L'adénopathie est apparue à une date sur laquelle nous reviendrons dans un moment. Elle s'est développée à l'occasion d'une ou plusieurs poussées du rhumatisme (Chauffard et Ramond ont vu l'hypertrophie ganglionnaire augmenter par la station debout, la fatigue, et être plus discète le matin : ces faits n'ont pas été confirmés par la suite).

Notons bien que l'adénopathie n'apparaît pas dès le début avec ses dimensions les plus grandes. Un certain temps d'évolution (plusieurs mois) est nécessaire pour que les adénopathies soient volumineuses. C'est ce qui nous a fait dire, au chapitre d'étiologie que, « avec le temps, l'adénopathie, si elle ne devient pas plus fréquente, devient plus volumineuse, donc plus apparente ».

Ainsi constituée, que va devenir cette adénopathie ? Va-t-elle suppurer, va-t-elle rétrocéder ?

Jamais de suppuration. — La suppuration est inconnue, aussi bien dans la maladie de Still (Chevallier, Croizat et Guinet) que

dans le rhumatisme chronique (Schlesinger). Nous ne l'avons non plus pas rencontrée.

Si parfois un cas d'adénite tuberculeuse fistulisée au cours de la maladie de Still a été rapporté (Françon, 1943), il s'agissait d'une tuberculose ganglionnaire associée, ou causale, mais non d'une adénopathie due au rhumatisme chronique.

Régression. — Dans la maladie de Still, cette régression est communément consignée dans les observations, en cas de guérison. Cette régression serait plutôt thérapeutique que spontanée, elle pourrait être complète.

Dans le rhumatisme chronique non stillien, cette régression existe. Nous avons montré, dans notre chapitre Etiologie, qu'on ne trouve pas d'adénopathie dans un rhumatisme qui a cessé d'évoluer.

Perlès pense que cette régression n'est pas spontanée, mais thérapeutique. Il nous a semblé que les adénopathies régressaient comme le rhumatisme quelle que soit la cause de l'amélioration de ce dernier.

Cette régression est-elle complète ou non ? Pour Freund, l'adénopathie peut régresser complètement ou bien subsister à l'état de « reste induré ». Chez les quelques malades que nous avons suivis assez longtemps pour en juger, il nous a semblé que les adénopathies persistaient un temps avec des dimensions réduites, après la rétrocession du rhumatisme, mais qu'à la longue elles disparaissaient complètement. Nous n'avons donc pas constaté ces « restes indurés » dont parle Freund. Cependant, l'anatomopathologie montrera que l'adénopathie évolue vers la sclérose. Cela permet d'admettre la possibilité de persistance de ces « restes indurés », toutefois jamais constatés par nous.

Remarque. — Au sujet du rhumatisme non stillien, Cecil et Christian (1936) écrivent : « La dégénérescence amyloïde a été notée dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et les reins ». La possibilité de dégénérescence amyloïde des adénopathies dans les rhumatismes chroniques n'a été confirmée par aucun auteur.

2° L'adénopathie et le rhumatisme.

Nous situerons dans l'évolution générale du rhumatisme : la date d'apparition des adénopathies, leurs poussées évolutives et leur rétrocession.

1/ *Date d'apparition*

Dans la maladie de Still, Chevallier pense que l'adénopathie apparaît au début de la première poussée, ou plus tard. Debré écrit : « Nous sommes convaincu que l'adénopathie est très précoce, mais qu'elle peut passer inaperçue au début ». Croizat et Guinet sont proches de cette dernière opinion. Lesné et Clément (1938) ont observé une maladie de Still dont le début fut « surtout spléno-adénique » sans arthropathies.

Dans le rhumatisme non stillien, Mester (1932) range les adénopathies pami les « symptômes initiaux du rhumatisme chronique ». Par contre, Bach (1935) pense qu'on ne les trouve que dans des cas « avancés ».

Nous avons examiné quelques rhumatisants, à une phase très proche du début de leur maladie. Il nous a paru que l'adénopathie existait très précocement.

Cette appréciation est corroborée par le cas que nous avons eu la bonne fortune d'observer. La malade (voir obs. N° VII), à laquelle nous faisons allusion, a présenté sa première poussée rhumatismale dans les conditions suivantes. La veille, encore en pleine santé, elle se lève un matin avec des douleurs « sur le devant des deux cuisses », qui gênent la marche ; au palper, elle découvre, dans les deux aines, trois ou quatre ganglions, gros comme des noyaux de cerise, et dont elle ne sait, sur le moment, s'il ne s'agit pas de hernies. Ce n'est que le surlendemain qu'une fluxion des chevilles viendra indiquer qu'il s'agit de rhumatisme chonique.

Il nous paraît nécessaire de souligner l'intérêt de ce cas, dans lequel l'adénopahie a été le premier signe du rhumatisme. Une telle éventualité, entrevue, dans la maladie de Still, par Lesné et Clément, offre un haut intérêt théorique et pratique. Il nous paraît nécessaire de l'individualiser sous le nom de « adénopathie pré-arthropathique ».

En somme, l'adénopathie est un symtôme très précoce, elle peut même précéder l'arthropathie.

2/ *Poussées évolutives*

Chauffard et Ramond écrivent : « Adénopathie et arthrite marchent d'un pas égal, toute poussée articulaire ayant comme contrecoup immédiat un surcroît de tuméfaction ganglionnaire.

Dans la maladie de Still. — Les auteurs se contentent le plus souvent de citer la phrase de Chauffard et Ramond. Croizat et

Guinet précisent qu'au cours des poussées, « de nouveaux ganglions sont pris, et les anciens deviennent douloureux ».

On considère, en général, que des poussées d'hypertrophie splénique peuvent accompagner les poussées ganglionnaires.

Thiroloix, Mme Brace-Gillot et Leloup notent : « Les ganglions se tuméfient au moindre fléchissement de l'état général », ils spécifient par là que : aggravation de l'état général et poussées ganglionnaires peuvent évoluer parallèlement.

Enfin, il faut mettre l'accent sur la possibilité de poussées ganglionnaires douloureuses, sans signes généraux, ni poussées articulaires (obs. N° II de thèse Cazal, 1942).

Dans le rhumatisme non stillien. — 1° *Par quoi se traduit la poussée ganglionnaire ?* Au cours d'une poussée, les ganglions augmentent de volume et de nombre, il y a de la périadénite (Perlès) douloureuse (Abrami et Parlier). Mester voit, en période de poussée, les glandes lymphatiques devenir « plus douloureuses, plus grandes et plus dures ».

Personnellement, l'augmentation de la sensibilité nous a paru le signe le plus précoce ; l'accroissement en volume et la multiplication : les signes les plus fidèles. L'augmentation de l'induration ne nous a pas paru évidente.

2° *A quoi est due la poussée ganglionnaire ?* Malgré l'opinion de Schlesinger : « L'intensité de l'adénite n'évolue pas tout à fait parallèlement au degré de l'arthrite », on admet généralement, et c'est ce que nous avons observé le plus souvent chez nos malades, que l'adénopathie et l'arthrite « marchent d'un pas égal ».

Le fléchissement de l'état général ne nous a paru agir que dans la mesure où il était lié à une poussée articulaire. Cela corrobore notre opinion émise au chapitre Etiologie : la fréquence des adénopathies est sans rapport avec la gravité de l'état général.

Peut-il exister des poussées ganglionnaires en dehors de toute recrudescence des signes articulaires ? Cela paraît possible si l'on se rappelle l'existence d'une « adénopathie préarthropatique », et si l'on tient compte de ce que l'éventualité de poussée ganglionnaire autonome, a été rapportée dans la maladie de Still par Cazal. Mester, dans le rhumatisme non stillien, parle de poussées ganglionnaires « au cours d'aggravation du processus morbide, indépendamment de l'articulation qui est frappée ». Une poussée ganglionnaire, en dehors de toute poussée articulaire, est donc sans doute possible ; elle doit être très exceptionnelle, comme les faits

dont nous venons de la rapprocher. Nous ne l'avons jamais constatée.

3° *Rapports chronologiques entre les poussées ganglionnaires et articulaires.* — Perlès pense que : « La reprise de la tuméfaction ganglionnaire précède toujours une poussée articulaire » (ce qui ne signifie pas qu'une poussée articulaire soit toujours précédée d'une poussée ganglionnaire). Pour notre part, une recrudescence des signes ganglionnaires nous a souvent paru un signe très précoce d'aggravation des arthrites.

3/ *Rétrocession*

Dans la maladie de Still. A la lecture des observations, il semble que, à l'occasion d'améliorations prolongées ou même de guérisons, les adénopathies persistent souvent un certain temps après la rétrocession des arthrites et que l'on puisse constater la présence d'adénopathies pendant plusieurs mois encore.

Dans le rhumatisme non stillien. La rétrocession ganglionnaire existe. A quelle date se produit-elle ?

La rétrocession des adénopathies « permet de suivre l'amélioration du rhumatisme chronique » dit Perlès. Il ne nous a pas semblé, en général, qu'il en fut ainsi. L'adénopathie disparaît moins vite que l'arthrite, elle est « à la remorque » de celle-ci. Coatès et Delicati (1931) disent très justement : « En général, les glandes tendent à persister un certain temps, après la cessation de l'activité du processus pathologique ». La rétrocession de l'adénopathie viendrait plutôt, à notre sens, confirmer secondairement, par l'apparition d'un signe de valeur mais tardif, une évolution favorable, que les signes articulaires avaient déjà permis de constater. Nous avons vu, chez des malades cliniquement guéris, ayant repris leur activité, les adénopathies ne disparaître que deux à quatre mois après (voir observation N° II).

Conclusion

L'adénopathie dans le rhumatisme chronique ne suppure jamais, elle peut régresser complètement.

Dans ses rapports avec le rhumatisme, c'est une atteinte très précoce, il existe même une « adénopathie pré-arthropatique » ; ses poussées sont en rapport avec une recrudescence des signes articulaires, sa disparition suit tardivement la rétrocession des signes d'arthrite.

« Les caractères de ces adénopathies nous permettent de suivre d'une manière très fine et très intime l'évolution de la polyarthrite ». Cette phrase de Perlès concerne les adénopathies épitrochléennes : elle peut s'appliquer aux autres adénopathies ; elle concernerait plutôt les périodes d'aggravation, que les périodes d'amélioration.

En terminant, soulignons certains faits : la précession possible de la poussée ganglionnaire sur la poussée articulaire, l'existence de poussée ganglionnaire sans poussée articulaire, l'intéressante éventualité de l' « adénopathie pré-arthropatique ». Ces éléments de ce chapitre d'évolution viennent s'inscrire en faveur de « l'autonomie du processus ganglionnaire ».

III. — Syndrome d'escorte

Nous avons trouvé des adénopathies dans 74 % des « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ». Ce haut pourcentage fait prévoir que le type clinique « rhumatisme chronique avec adénopathies » s'écarte fort peu du type « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » ; il fait prévoir que le « syndrome d'escorte » du « rhumatisme chronique avec adénopathies » est très voisin de celui du « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ». En somme, il n'est pas nécessaire d'individualiser un type clinique « rhumatisme chronique avec adénopathies ».

Nous pensons cependant qu'il convient de faire quelques remarques au sujet des signes généraux, des lésions viscérales associées et des signes de laboratoire, dans les rhumatismes chroniques avec adénopathies.

1° Signes généraux.

Subjectifs. — Nous n'avons pas vu signaler, ni n'avons noté nous-même, cette asthénie physique et psychique particulièrement intense, que l'on a décrite dans certaines atteintes du système réticulo-endothélial. Quand nos malades étaient asthéniques, ils l'étaient dans la mesure où leur état général était objectivement atteint.

Objectifs. — Dans la maladie de Still, la gravité de l'état général fait partie intégrante du tableau clinique. Dans les rhumatismes chroniques avec adénopathies, les auteurs jugent que l'état général est grave ou du moins un peu atteint. Dans le chapitre Etiologie, nous avons traité de cette question. Rappelons que.

dans nos cas de « rhumatisme chronique avec adénopathies », nous avons noté des faits comparables à ceux qui sont habituels dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » : souvent un bon état général (49 %), parfois un certain amaigrissement (35 %), rarement une véritable cachexie (16 %).

Quant à la fièvre, elle manque souvent ; si elle existe, elle est banale, du type état subfébrile, avec quelques rares clochers ne dépassant guère 38° 5. C'est ce que l'on voit dans les « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires » en général. La fébricule peut passer inaperçue ; ainsi que le dit Françon : « Cet état subfébrile n'est, comme les adénopathies, découvert que si on le recherche systématiquement ».

En somme, les signes généraux des « rhumatismes chroniques avec adénopathies » sont ceux du « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » banal.

2° Lésions viscérales associées.

A/ *Splénomégalie*

Dans la maladie de Still. La splénomégalie fait partie de la triade symptomatique caractéristique.

Dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ». Il n'y a classiquement pas de splénomégalie, et certains auteurs qui l'ont recherchée ne l'ont pas trouvée (Llewellyn Jones, 1909 ; Cecil et Christian, 1936 ; Bocca, 1938).

Cependant, une splénomégalie est parfois notée dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ». (Fox et Van Breemen, 1934 ; Bach, 1935 ; Turpin et Coste, 1942). Certains auteurs donnent des chiffres : Waterhouse (1907) trouve 6 % de splénomégalie ; M. C. Crae aurait trouvé une splénomégalie 4 fois sur 33 cas (cité par Llewellyn Jones, 1909) et dans 43 % des cas d'une série de 166 « rheumatoïd arthritis » (Osler et M. C. Crae, 1927) ; Coatès et Delicati (1931) dans 21 % des cas. Ces derniers auteurs précisent que « l'hypertrophie de la rate peut, dans le rheumatoïd arthritis, aisément être inaperçue, à moins que la palpation soit effectuée avec un toucher très léger, comme celui qui doit être utilisé pour rechercher la splénomégalie chez l'enfant ». M.-P. Weil (1937) note que, chez l'adulte, la splénomégalie n'est pas aussi régulièrement absente qu'on le pense. Françon juge que la splénomégalie peut exister, mais que certains chiffres cités plus haut sont exagérés.

Personnellement, sur 23 cas où la rate a été cherchée, elle a été trouvée 7 fois. Sur ces 7 cas, deux pouvaient être récusés parce que liés à des antécédents palustres. Nous n'en avons récusé qu'un seul ; chez l'autre malade (obs. N° V), une période d'amélioration du rhumatisme ayant amené la rétrocession de la splénomégalie, nous avons pensé que cette rétrocession démontrait que la splénomégalie était liée au rhumatisme. Précisons d'ailleurs que, conformément à l'opinion de Coatès et Delicati, ces splénomégalies auraient pu passer inaperçues. En effet, sur les 6 cas, 3 fois la rate n'était que percutable ; dans les 3 autres cas, elle était discrètement palpable : on ne pouvait qu'accrocher un peu le bord inférieur. Notre pourcentage de splénomégalies dans les « rhumatismes chroniques avec adénopathies » est donc en somme de 26 %.

Pourquoi n'étiquetons-nous pas ces cas « maladie de Still ? La question se posait. La maladie de Still est encore assez neuve, on peut encore en compter les cas publiés. Il eut été intéressant de verser à la documentation clinique inédite de ce travail 6 cas de maladie de Still.

Cependant, les 6 fois, la splénomégalie ne fut qu'une surprise d'examen systématique. Cette circonstance de la mise en évidence de la splénomégalie dit bien que le tableau clinique que présentait par ailleurs le rhumatisme, était banal et qu'il comportait tous les traits habituels du « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » : nous nous sommes refusés à étiqueter « maladie de Still » des cas si peu individualisés. Nous avons tenu compte des attaques dirigées contre l'autonomie de la maladie de Still (sur lesquelles nous reviendrons longuement), et nous nous sommes rangés *momentanément* à une opinion très largement admise en France, celle de Debré ; celui-ci n'admet, comme maladie de Still spécifique, qu'une maladie frappant l'enfant avant 6 ans : nos cas, concernant des adultes, étaient par cette théorie exclus du cadre de la « maladie de Still ». Nous avons préféré faire un parallèle entre, d'une part, les données classiques, recueillies dans la littérature et, d'autre part, les caractères que la présente étude permet d'attribuer aux adénopathies dans le rhumatisme non stillien. Nous n'avons pas immiscé, entre ces deux séries de faits précis, 6 cas dont, bien que catalogués « maladie de Still », la nature stillienne pouvait être contestée : cette contestation pouvait battre en brèche notre argumentation.

Deux faits nous autorisaient à agir ainsi : les précédents établis par les auteurs cités plus haut (qui ont rapporté des cas de splénomégalies dans le rhumatisme chronique, sans étiqueter ces cas « maladie de Still), et surtout la conclusion que nous apporterons à notre étude sur l'autonomie de la maladie de Still.

Notons enfin l'importance de ces cas : nous aurions pu les étiqueter Chauffard-Still. Leur existence détruit l'argument qui a été opposé au fait que nous concluions à la non-autonomie du Chauffard-Still, sans avoir observé de cas de cette affection. Aux tenants de cet argument, nous pouvons répondre que nous avons observé 6 cas qu'ils auraient appelés « Chauffard-Still », mais que nous avons simplement utilisé une terminologie différente.

B/ *Autres atteintes organiques*

Cardiopathie. — Sur leur 7 cas, Chauffard et Ramond ont noté deux atteintes cardiaques. Still a relevé, dans ses trois autopsies, trois symphises du péricarde qui n'avaient pas eu d'expression clinique. Debré, Broca, Lamy (1930), ont publié une observation de « forme endocarditique de maladie de Still » (s'agit-il ici d'une maladie d'Osler associée ou d'une endocardite stillienne ? Debré ne pense pas pouvoir trancher la question), qui fit l'objet d'une thèse (Huet-Lefilliâtre, Paris 1930).

Nous n'avons, pour notre part, pas noté d'atteinte cardiaque spéciale dans nos observations.

Hépatomégalie. — On a aussi décrit une hépatomégalie dans la maladie de Still (Chevallier). Nous n'avons pas non plus relevé cette atteinte.

3° Réactions de laboratoire.

Nous avons dit, dans le chapitre d'étiologie, que le temps de sédimentation et la réaction de Vernes-Résorcine donnaient, dans la grande majorité de nos cas, des chiffres supérieurs à la normale, traduisant ainsi la nature inflammatoire et l'évolutivité du rhumatisme.

Une remarque est à faire ici. Dans nos cas d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques avec splénomégalie, la maladie nous a paru, au moins le plus souvent, spécialement évolutive. Les temps de sédimentation étaient en effet respectivement à 54, 90, 74, 15, 115, 88. La plupart de ces chiffres sont élevés et leur moyen-

ne (72) est très supérieure à celle (39) des cas de rhumatismes chroniques avec adénopathies sans splénomégalie.

Conclusion. — En somme, nous avons rappelé le syndrome de la maladie de Still et, comme « syndrome d'escorte », des adénopathies dans le rhumatisme non stillien, nous avons noté : qu'un état général grave et de la fièvre manquaient souvent ; qu'il était possible de trouver une splénomégalie associée ; que le laboratoire indiquait le plus souvent une évolutivité nette du rhumatisme ; enfin que, en cas de splénomégalie associée, l'évolutivité était, quant au laboratoire, encore plus grande.

IV. — Modalités

Nous ne traitons des faits suivants sous un aussi important titre de sous-chapitre, que pour mieux attirer l'attention sur eux.

1) *Les modalités cliniques d'adénopathies dans les rhumatismes chroniques seront individualisées, en fonction des grandes différences d'importance que ces adénopathies présentent.* — Il y a toutes les transitions entre la réaction ganglionnaire discrète et les grosses adénopathies.

Nous avons classé une série de 29 cas de rhumatisme chronique où il y avait des ganglions hypertrophiés, en trois groupes, suivant l'importance des ganglions : minime (groupe 1), moyenne (groupe 2), considérable (groupe 3). Nous avons éliminé de notre étude le groupe 1, dont les éléments auraient pu être tenus pour adénopathies banales ou ganglions normaux. Le groupe 2 comprenait des adénopathies du volume d'un noyau de cerise ou d'une noisette ; le groupe 3, des adénopathies volumineuses de l'ordre de grandeur d'un œuf de pigeon.

2) *A quoi sont dues ces différences d'importance des adénopathies ?*

a) Nous nous sommes demandés si l'importance des adénopathies était en rapport avec l'*évolutivité* plus ou moins marquée du rhumatisme chronique. Les critères d'intensité d'évolutivité ont été cliniques (atteinte de l'état général ou non) et biologiques (valeur du temps de sédimentation et du Vernes-Résorcine). Nous avons étudié 23 cas.

Sur 12 cas du groupe 2 (adénopathies moyennes), nous avons noté l'état général (4 fois bon, 5 fois moyen, 3 fois cachectique), le temps de sédimentation (101, 10, 90, 50, 15, 20, 84, 115, 88, 19 ; la

moyenne était à 59) et le Vernes-Résorcine (26, 32, 58, 45, 67 ; la moyenne était à 45).

Sur 11 cas du groupe 3 (adénopathies importantes), nous avons noté l'état général (3 fois bon, 5 fois moyen, 1 fois cachectique), le temps de sédimentation (29, 32, 7, 27, 6, 28 ; la moyenne était à 21), le Vernes-Résorcine (54, 35, 52 ; la moyenne était à 47).

Ainsi, dans le groupe des adénopathies moyennes, l'état général était en moyenne un peu plus grave, le temps de sédimentation nettement plus élevé ; seul, le Vernes-Résorcine était à peu près identique à celui des adénopathies importantes.

L'importance des adénopathies n'est donc pas parallèle à l'évolutivité du rhumatisme.

b) A vouloir étudier un autre point de vue, notons que la plus grande importance des adénopathies du groupe 3 est en partie en rapport avec l'*ancienneté* du rhumatisme chronique. Le rhumatisme est, dans le groupe 2, vieux en moyenne de 4 ans (2, 4, 10, 3, 9, 1, 1, 3, 1, 2, 9, 6, 1) ; dans le groupe 3, de 7 ans (1, 3, 15, 1, 25, 2, 2, 11, 10). Cependant, on constate que 4 rhumatismes récents (1 ou 2 ans) sont du groupe 3 (adénopathies importantes) et 3 rhumatismes anciens (9 ou 10 ans), du groupe 2 (adénopathies moyennes).

Nous verrons (voir Pathogénie) qu'un autre facteur joue un rôle, il s'agit de l'aptitude réactionnelle du sujet, il s'agit du terrain.

En somme, l'importance des adénopathies est sans rapport avec le degré d'évolutivité de la maladie ; il dépend, dans une certaine mesure, de la durée d'évolution ; un autre facteur est à considérer, le facteur terrain.

Conclusion de cette étude clinique

Nous avons, tout au long de cette étude, fait un parallèle et constaté une similitude entre les adénopathies stilliennes et non stilliennes. Voici leurs caractères communs.

Leurs sièges se groupent en un « trépied » caractéristique du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » (aisselle, aine, susépitrochlée) en dehors duquel les adénopathies sont rares. Le ganglion épitrochléen paraît présenter, à l'égard du « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », une « quasi-spécificité réactionnelle ». Les adénopathies sont surtout, mais non strictement, sus-articulaires. Leur volume n'excède pas celui d'un œuf de pigeon ; elles présentent parfois, en période de poussée, une sensi-

bilité douloureuse le plus souvent provoquée, rarement spontanée ; il s'agit de un ou plusieurs ganglions, de forme banale, de consistance ferme, roulant sous le doigt, sans grosse périadénite.

L'adénopathie ne suppure jamais, elle peut régresser complètement. Dans ses rapports avec le rhumatisme, c'est une atteinte très précoce, il existe même une « adénopathie préarthropatique » ; les poussées articulaires et ganglionnaires sont généralement synchrones, l'adénopathie disparaît cependant plus lentement que les signes articulaires.

Dans les rhumatismes chroniques avec adénopathies, l'état général grave et la fièvre manquent souvent ; on peut trouver une splénomégalie ; le laboratoire indique le plus souvent une évolutivité nette du rhumatisme ; cette évolutivité est encore plus grande en cas de splénomégalie associée.

Comme modalités cliniques : réactions ganglionnaires moyennes ou grosses adénopathies. Cette différence d'importance n'est pas en rapport avec le degré d'évolutivité du rhumatisme, mais avec la durée d'évolution du rhumatisme et avec le terrain sur lequel celui-ci évolue.

CHAPITRE VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La biopsie ganglionnaire est facile. Les auteurs pensent, en général, que le ganglion épitrochléen est le plus facile à extirper chirurgicalement, au prix d'une intervention minime, sans immobiliser la malade ; la fréquence de l'atteinte de ce ganglion serait donc ici un avantage. Pour notre part, nous n'avons pratiqué, ainsi que Monsieur le Docteur Herbert, que des biopsies inguinales ou axillaires, et sans jamais aucun inconvénient.

La facilité de la biopsie ganglionnaire permet une bonne étude anatomopathologique des adénopathies dans les rhumatismes chroniques.

Alors qu'on ne trouve que très peu d'examens histologiques de biopsies ganglionnaires dans les rhumatismes chroniques, et que les analyses histologiques, publiées « in extenso », de tels cas sont encore plus rares, notre étude anatomopathologique (1) repose sur l'examen de 8 biopsies ganglionnaires.

Nous avons de plus, chez nos malades, rapproché les données cliniques des données histologiques. Cela nous a permis de juger de l'évolution des lésions.

I. — IL EXISTE UNE REACTION GANGLIONNAIRE

On a pu en juger cliniquement.

Au point de vue anatomopathologique, les biopsies montrent que les adénopathies cliniquement décelables sont constamment le siège de lésions histologiques.

---

(1) Nous tenons à assurer ici, Monsieur le Professeur Poursines, de notre vive et respectueuse gratitude pour les examens histologiques qu'il a pratiqués et pour les directives qu'il nous a données. Nous remercions de même Monsieur le Docteur Herbert des coupes de biopsies qu'il a bien voulu nous communiquer.

II. — CETTE REACTION EST UNIVOQUE

Les lésions peuvent différer d'un cas à l'autre. Elles se rattachent cependant toujours à un même processus lésionnel, modifié seulement en son stade évolutif (lésions jeunes ou anciennes) ou en son acuité évolutive (processus subaigu ou chronique).

III. — FORMULE HISTOLOGIQUE DE CETTE REACTION

Cette réaction comporte un certain nombre de caractères positifs que nous allons exposer : après une étude analytique, nous étudierons les modalités évolutives.

L'exposé de ces caractères positifs est le résultat de l'étude des analyses histopathologiques de nos biopsies, dont on trouvera les comptes-rendus dans nos observations, réunies à la fin de ce travail.

1°. — Etude analytique

1/ Architecture générale.

Elle est intacte sur de larges plages, en ce sens que persiste l'ordination folliculaire dans la zone corticale, et l'alternance des sinus et des cordons dans la zone médullaire. Elle se modifie en certaines parties, où disparaissent follicules ou sinus, ce qui tend à réaliser, au faible grossissement (fig. 1 et 2) des plages plus ou moins étendues d'aspect homogène. Ce processus, d'allure granulomateuse, n'atteint jamais la totalité de l'organe. Ce caractère topographique le différencie dès le premier coup d'œil de la lymphogranulomatose maligne.

2/ Eléments lymphoides.

Ils sont le siège d'une régression aplasique. Au premier degré, les follicules sont privés de centres germinatifs, ou ne possèdent qu'un minimum de lymphoblastes ; cela est constant. A un degré plus avancé, les follicules même manquent (fig. 1 et 2). Les cordons sont étroits et contiennent peu de cellules de la lignée lymphocytaire. Cette régression aplasique est le plus souvent combinée à de la réticulinose et à de la sclérose.

3/ Eléments réticulaires.

Ils sont constamment le siège de réactions inflammatoires. Celles-ci revêtent plusieurs aspects.

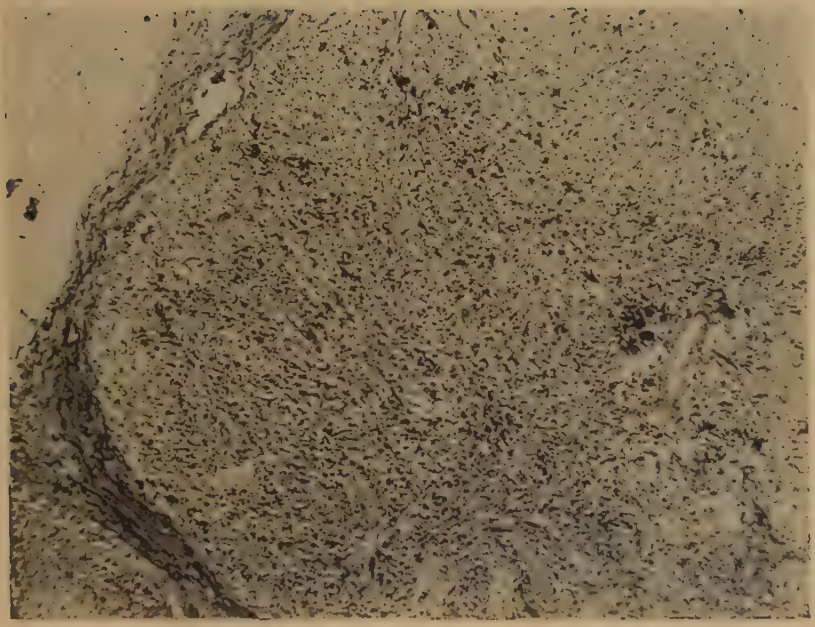

FIGURE 1. — **Obs. XXXIX. Coupe 8187 C. Grossissement : 105.**

Région corticale. Capsule épaissie. Tissu lymphoïde atrophié, plus de centres clairs. Présence de tractus fibreux peu épais, dont on devine seulement la trame.

FIGURE 2. — **Obs. VI. Coupe 8188 C. Grossissement : 105.**

Capsule épaissie.
Pas d'ordination folliculaire.
Tissu homogène.
Sinus périphérique perméable.

FIGURE 3. — **Obs. XXXIX. Coupe 8187 C. Grossissement : 220 environ.**

Vue prise à la périphérie.
Sinus perméable sur une petite étendue.
Pauvreté en cellules lymphoïdes, dispersées dans un réticulum très lâche.

a) C'est tout d'abord le simple état hyperplasique, se marquant par l'existence de noyaux clairs, allongés, disséminés parmi les éléments lymphocytaires des follicules ou des cordons, surtout dans la partie centrale des follicules. Parfois, on peut distinguer nettement le protoplasme de ces cellules, ainsi qu'un réseau fibrillaire anastomotique, très délicat, colorable en jaune par le Van Gieson. Cet état coïncide avec l'atrophie marquée des formations lymphoïdes. (fig. 4 et 10).

b) La prolifération se fait aussi dans le sens d'une libération histiomonocytaire (fig. 4 et 5), avec production éventuelle de plasmocytes basophiles, ou parfois même avec présence d'éléments ayant une vague allure de cellule de Sternberg (protoplasme abondant, noyau bourgeonnant ou multiple).

c) L'évolution se fait aussi dans le sens d'une métaplasie fibroblastique de la cellule réticulaire. Celle-ci s'accompagne d'hypergénèse de collagène qui aboutit à la sclérose (fig. 6, 7, 8 et 9).

d) A cette prolifération réticulaire polymorphe, se joint ordinairement le bourgeonnement des endothéliums des capillaires sanguins, ce qui peut compléter l'aspect de lymphogranulomatose inflammatoire.

4/ Sinus.

Ils sont diversement modifiés.

a) Les sinus encore perméables contiennent, en quantité abondante, des cellules libres d'aspect histiomonocytaire, dont la provenance réticulaire est vraisemblable, car l'endothélium des sinus n'est pas turgescent. (fig. 4 et 5).

b) La paroi des sinus peut être encore bien dessinée, tandis que sa cavité est occupée par des cellules réticulaires fixes, en prolifération. (fig. 10).

c) Enfin, la cavité et la paroi des sinus peuvent disparaître et se confondre avec les cordons voisins, eux-mêmes déjà modifiés, ce qui contribue à former les plages homogènes d'allure granulomateuse (fig. 1).

Ces divers types de réaction sont à peu près toujours visibles.

5/ Tissu conjonctif.

L'armature conjonctive du ganglion, sa capsule, ses cloisons trabéculaires sont épaissies par de la sclérose (fig. 1 et 2). Mais, en outre, du collagène prend naissance au sein du tissu ganglionnaire

propre (fig. 6, 7, 8 et 9). On note ainsi l'existence de trousseaux fibreux pouvant isoler les follicules (sclérose périfolliculaire), l'envahissement scléreux des cordons (sclérose cordonale), la présence d'anneaux fibreux autour des capillaires (sclérose périvasculaire). On voit aussi des îlots conjonctifs, plus ou moins riches en fibroblastes et en néovaisseaux (sclérose insulaire). Cette sclérose envahissante est le résultat de la métaplasie fibroblastique et fibrocytique éventuelle de la cellule réticulaire. Nous avons vu en effet que cet élément, entre autres modalités réactionnelles, peut réaliser son potentiel conjonctif.

6/ Vaisseaux sanguins.

Ils peuvent être normaux. Cependant, l'endothélium est parfois turgescent, pouvant réaliser une endothéliite oblitérante. La sclérose périvasculaire a déjà été signalée. Dans les plages transformées en tissu granulomateux, la néoformation capillaire est très active.

7/ Eléments anormaux.

Rappelons l'existence de fréquents plasmocytes et de rares cellules d'allure sternbergoïde (fig. 4 et 5). Les polynucléaires sont ordinairement absents ; néanmoins, on peut rencontrer quelques éosinophiles.

Résumé. — La réaction inflammatoire intéresse surtout les éléments réticulaires des ganglions.

1) Dans les plages où l'architecture ganglionnaire est conservée, on constate la prolifération et l'hyperplasie des cellules réticulaires, avec formation de cellules libres histiomonocytaires, plasmocytaires ou même sternbergoïdes. Cet état s'accompagne d'hypergénèse des fibres de réticuline et d'hypogénèse ou d'aplasie lymphoïde. La cellule endothéliale du sinus réagit relativement peu. La cellule réticulaire peut aussi subir une métaplasie fibroblastique ou fibrocytique, au terme de laquelle la sclérose du tissu lymphoïde se réalise.

2) Dans les îlots lymphogranulomateux, la structure ganglionnaire est bouleversée, mais c'est toujours la réaction réticulaire qui domine, avec mise en œuvre de son potentiel polymorphe. Les cellules lymphoïdes sont réduites à quelques vestiges. La cavité des sinus disparaît. Il se constitue un tissu granulomateux, avec

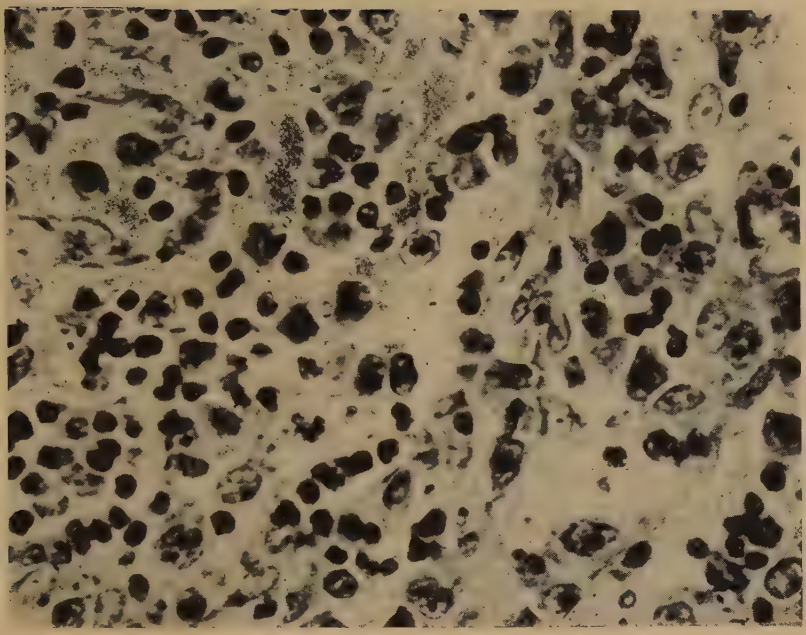

FIGURE 4. — **Obs. XVI. Coupe 347 N. Grossissement : 600.**

Région médullaire. On voit un sinus en coupe longitudinale et un en coupe transversale. Leur lumière est encombrée de grandes cellules monocytoïdes. Le cordon intermédiaire, pauvre en lymphocytes, contient quelques-unes de ces grandes cellules.

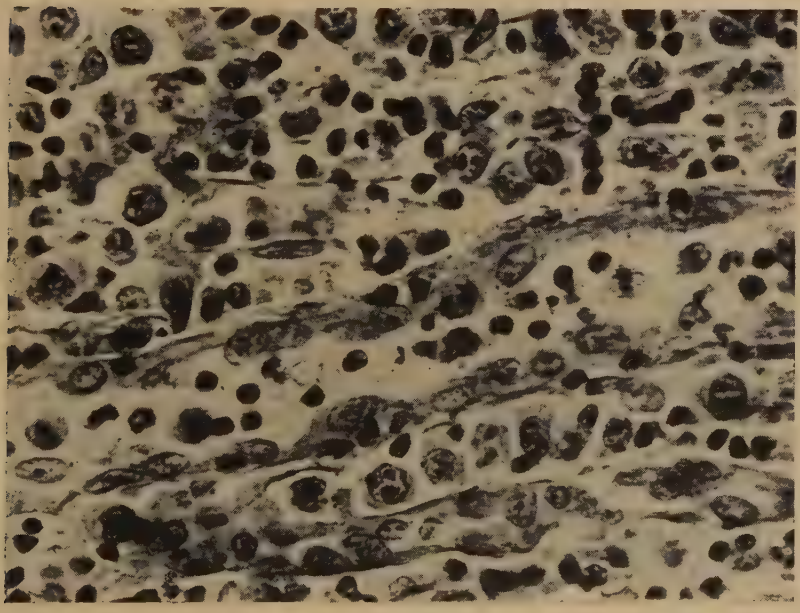

FIGURE 5. — **Obs. XVI. Coupe 347 N. Grossissement : 600.**

Une autre plage présentant une réaction du même ordre. La lumière de sinus n'est pas comblée. Le cordon est assez large et ne contient presque pas de lymphocytes ; abondance des grandes cellules déjà signalées.

des éléments réticulaires, des fibroblastes, des néovaisseaux, de nombreuses cellules libres, des plasmocytes. La sclérose collagène peut s'associer à cette réaction et y devenir prépondérante par la suite, pour aboutir à la réalisation d'îlots scléreux.

2°. — Modalités évolutives

Si l'on veut tenir compte de l'activité d'évolution de la réaction ganglionnaire, on pourra retenir trois types évolutifs du processus.

1) Un type de lésion récente, dans lequel le processus prend une allure subaigue, avec grosse production de cellules libres et réalisation d'îlots granulomateux (fig. 4 et 5).

2) Un type de lésion plus ancienne, dans lequel le bourgeonnement capillaire, la production fibroblastique et le début de la sclérose collagène modifient le tableau initial.

3) Un type de lésion chronique, aboutissant à l'aplasie lymphoïde avec sclérose, réalisant une véritable « cirrhose ganglionnaire ». (Toutes les figures, surtout le N° 1).

Les analyses histopathologiques, que nous avons rapportées, et qui sont jointes à nos observations à la fin de ce travail, se classent presque toutes dans le type 2, avec cependant une tendance à la sclérose (observations N^{os} III, VI, XVII, XVIII, XXXIX).

Dans un cas (obs. N° VII), la biopsie présente des lésions appartenant tout à fait au type 1 : prolifération cellulaire, sans nette participation vasculaire ni métaplasie fibroblastique de la cellule réticulaire : la clinique indique qu'il s'agit d'un rhumatisme chronique inflammatoire, en pleine poussée évolutive subaigue initiale. Un autre cas (obs. N° V), est une forme de transition entre le type 1 et le type 2 : il n'y a pas de métaplasie fibroblastique de la cellule réticulaire, mais on note des néocapillaires et une certaine sclérose ; ces lésions correspondent à la clinique qui nous indique que le malade subissait, au moment de la biopsie, une poussée articulaire, au niveau des articulations sous-jacentes aux adénopathies. Un troisième cas (obs. N° XVI), appartient au type N° 1 (grosse production de cellules libres (fig. 4 et 5), rare sclérose) ; c'est un vieux rhumatisant dont on ignore s'il présentait, au moment de la biopsie, une poussée articulaire sous-jacente à l'adénopathie prélevée.

IV. — CETTE FORMULE EST-ELLE SPECIFIQUE ?

Ont une spécificité histologique, des lésions telles que, examinées au microscope, elles permettent d'en poser le diagnostic étiologique. A l'examen d'un follicule de Köster, on peut poser le diagnostic de tuberculose : le follicule de Köster est une lésion spécifique.

La spécificité histologique ainsi définie, les lésions que nous venons de décrire ne sont pas spécifiques : leur examen ne permet pas, en effet, d'affirmer qu'il s'agit d'un rhumatisme chronique à forme inflammatoire.

Les lésions sont ici banales, en ce sens qu'elles résultent de la mise en œuvre d'un potentiel réactionnel univoque du ganglion. A des agressions différentes, le ganglion n'a qu'une seule manière de répondre. Cela est bien prouvé par le fait que des lésions identiques à celles que nous venons de décrire ont été trouvées dans des ganglions au cours d'atteintes viscérales très diverses, en particulier dans des adénopahies non cancéreuses, satellites d'un cancer (cette notion est basée sur l'examen de nombreuses adénopathies axillaires au cours du cancer du sein).

La formule histologique des adénopathies dans les rhumatismes chroniques à forme inflammatoire n'est donc pas spécifique.

V. — CE QUI FAIT LA PARTICULARITE DE CETTE ATTEINTE

Ce qui fait la particularité de cette atteinte, c'est son existence même, dans une forme clinique bien définie de rhumatismes chroniques, et sa quasi-constance dans cette forme.

VI. — RAPPORTS DE CES LESIONS AVEC LES LESIONS STILLIENNES

1°. — Comment les auteurs conçoivent-ils la question ?

A/ Lésions décrites dans le rhumatisme non stillien.

Historique. — Bannatyne (1896) note une « hypertrophie telle que celle trouvée dans les autres maladies infectieuses », elle consiste en une « hyperplasie chronique ». Freund (1929) note des « signes d'inflammation chronique ». Weil et Delarue (1937) parlent de « lésions constamment identiques, banales et dénuées de toute spécificité ». A cette opinion se rangent encore Delarue (dans thèse Gaucher, 1934), Harvier, Maschas et Oehmichen (1940).

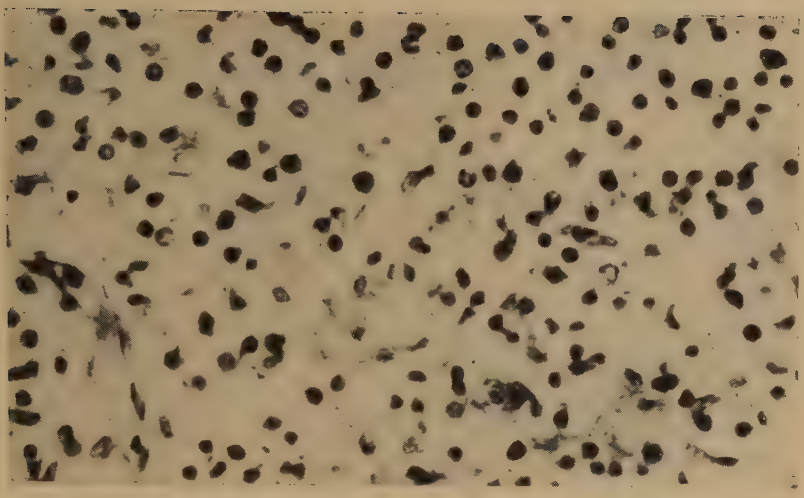

FIGURE 6. — **Obs. III. Coupe 3464/3. Grossissement : 250**

Plage de ganglion entièrement transformée. Prolifération fibroblastique réalisant une sorte de treillis dans lequel se trouvent des lymphocytes. Toute structure du ganglion a disparue.

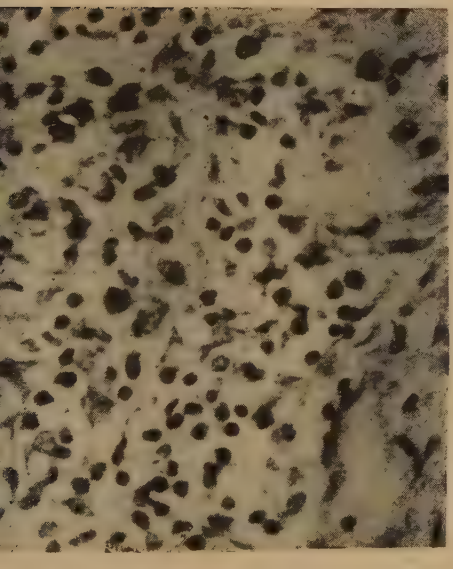

FIGURE 7. — **Obs. III. Coupe 3464/3 Grossissement : 250.**

e où le processus est plus accentué et tend roduire une sorte de granulome fibreux.

FIGURE 8. — **Obs. VI. Coupe 8188 C. Grossissement : 500 environ.**

Le tissu ganglionnaire est complètement transformé. On ne voit à peu près uniquement que des cellules étoilées, plus ou moins anastomotiques. Persistance de quelques lymphocytes. L'endothelium des capillaires est hyperplasié.

En somme, l'accord est fait : les adénopathies dans le rhumatisme chronique non stillien présentent des lésions inflammatoires banales. (1)

Deux analyses « in extenso ». — Les analyses histopathologiques citées « in extenso » dans la littérature sont rares, nous pensons intéressant d'en rapporter deux :

a) Delarue, dans la thèse de Gaucher (1934) :

Architecture ganglionnaire conservée. Nombreux follicules lymphoïdes aisément reconnaissables, avec un centre germinatif bien développé, mais processus inflammatoire très accentué ; congestion importante des vaisseaux ; épaississement et surcharge collagène de la trame conjonctive (au centre de l'organe une zone de sclérose étoilée est ainsi formée) ; tuméfaction, libération, migration des cellules réticulaires ; infiltrats de leucocytes polynucléaires, de plasmocytes, de lymphocytes. Ce processus inflammatoire a pris en certains points un développement assez considérable pour mutiler l'organisation folliculaire normale, et réaliser un véritable tissu de granulation, dans lequel n'existe pas de groupements histologiques particuliers.

b) Giordano (1934) :

Les follicules lymphoïdes sont généralement normaux et quelquefois grands, avec des centres anormalement larges, et presque toujours du type épithélioïde. Les sinus lymphatiques sont plus ou moins riches en éléments cellulaires ; de façon plus marquée dans les cas à marche aiguë, surtout dans la médullaire. Ces éléments sont représentés : par des cellules endothéliales, desquamées et proliférées, dont quelques-unes sont des polynucléaires et présentent une activité phagocytaire ; par des lymphocytes, des polynucléaires et des plasmocytes. La proportion quantitative des éléments varie d'un cas à l'autre. Dans les cas à marche particulièrement aigue, prédominent les polynucléaires. On note de nombreux

(1) Nous ne citons que pour être complets, une opinion qui s'écarte nettement de l'opinion généralement admise et qui n'est probablement pas conforme aux faits. Il s'agit de celle de Mester (1932), dont voici la description histopatologique : « Le ganglion est formé d'un tissu gras, qui est divisé par le tissu conjonctif assez compact. Dans ce tissu on rencontre, en quelques lieux, des vaisseaux sanguins bien développés. Autour d'eux est le tissu conjonctif plus développé, avec des infiltrations lymphocytaires, surtout autour des vaisseaux, ou bien locales ». Bocca (1938), un peu dans le même sens, parle de « transformation sclérograisseuse ».

plasmocytes dans le tissu lymphoïde, spécialement dans celui de la médullaire, parfois réunis en groupes volumineux. Auprès de ces cellules, se trouvent des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Les capillaires sont souvent augmentés en nombre, ou tout au moins rendus plus apparents par le gonflement des cellules endothéliales qui, dans certains cas, sont disposées en plusieurs couches. Les fibres réticulaires sont augmentées, spécialement autour des follicules lymphoïdes, ainsi que autour et dans les sinus. Le tissu conjonctif est en général normal. Dans les cas aigus, on note de l'oédème.

Conclusion. — Ces travaux, que nous venons de citer, sont conformes à l'étude histopathologique que nous avons exposée.

Ainsi que nous l'avons fait dans notre étude clinique, nous allons rapprocher les données que nous avons précisées sur les adénopathies dans les rhumatismes chroniques, avec les données déjà acquises au sujet des adénopathies dans une maladie qui, à côté d'une splénomégalie et d'un état général grave, associe aussi des arthropathies chroniques et des adénopathies : la maladie de Still.

B/ Lésions décrites dans la maladie de Still.

Ici, deux conceptions s'opposent. Certains pensent que les ganglions de la maladie de Still présentent une formule histopathologique propre à cette maladie, d'autres n'y trouvent que des lésions banales.

1° *Formule histopathologique propre.*

Sans que Chauffard et Ramond aient exprimé l'opinion que l'atteinte ganglionnaire qu'ils décrivaient était « propre » aux cas qu'ils rapportaient, il convient de les citer ici. Les comptes-rendus de leurs deux biopsies sus-épitrochléennes ont en effet constitué l'une des bases sur lesquelles Chevallier s'est appuyé pour décrire à la maladie de Still un aspect lésionnel propre.

Certains affirment que Still n'a pas décrit l'aspect de lésions ganglionnaires trouvées dans ses cas. Il n'en est pas ainsi et, chose curieuse, cet auteur n'a pas, lui, prétendu décrire des lésions « propres » à la maladie de Still.

Ont pensé décrire des lésions propres : Thiroloix, certains auteurs étrangers (Piske, Pollitzer, Hirsch, Muncke, Strauss, Rheinold, Stoye, Micheli et Gamna, Giordano). En 1930, Chevallier se fait le grand artisan, en France, de la théorie de la spécificité des

FIGURE 9. — **Obs. VI. Coupe 8188. Grossissement : 500 environ.**

En haut et à droite, on voit à peu près uniquement de grandes cellules non anastomotiques se rapprochant du fibroblaste. En bas et à gauche, uniquement des lymphocytes, cependant raréfiés.

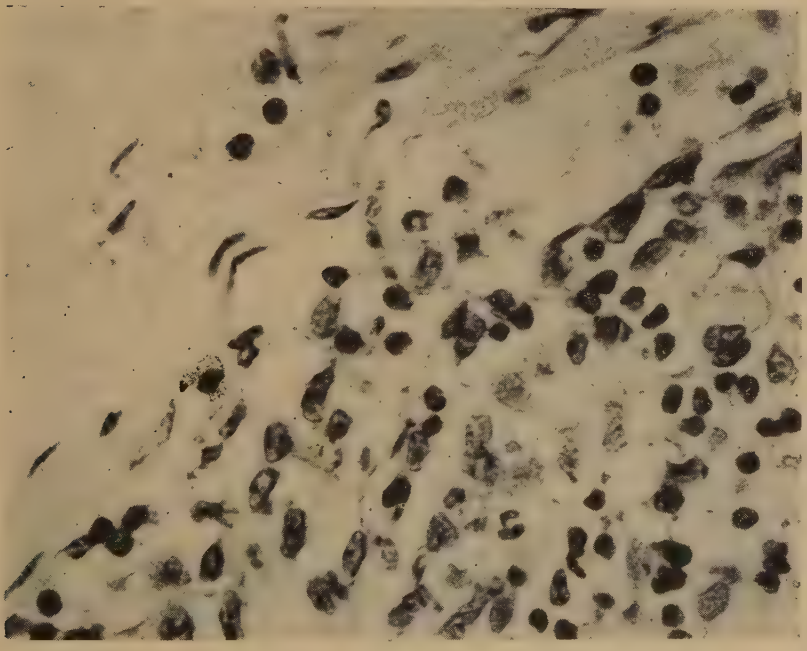

FIGURE 10. — **Obs. XXXIX. Coupe 8187 C. Grossissement : 500 environ.**

Type de réaction oblitérative d'un sinus périphérique ; cellules anastomotiques envahissant la cavité. La capsule est très scléreuse. Le tissu lymphoïde adjacent est aussi le siège de réaction : atrophie lymphoïde avec prolifération réticulaire.

lésions ganglionnaires stilliennes. A cette opinion se rangent, au sujet des cas qu'ils décrivent, Mlle Genthon, Bellaiche, Etienne, Louyot et Richon, Cazal.

Voici le tableau des lésions de la maladie de Still, tel que le tracent les auteurs partisans d'une atteinte ganglionnaire propre à cette maladie.

Analyse. — L'architecture générale est conservée.

Follicules lymphoïdes. — Les éléments lymphoïdes (centres clairs, corticale, cordons) sont normaux, hypoplasiés (Micheli et Gamna) ou hyperplasiés (la plupart des auteurs). Martin, Bertoye et Levrat y ont vu des mitoses anormales.

L'accord est fait au sujet d'une constante prolifération des éléments réticulaires servant de trame aux éléments lymphoïdes : cellules (cellule-réticulose de Chevallier) et fibres grillagées (fibro-réticulose de Chevallier).

Sinus lymphatiques. — Il y a une prolifération endothélio-réticulaire, qui peut aller jusqu'à obstruer les sinus, alors bourrés d'histiocytes. Les sinus peuvent aussi présenter une dilatation « comme variqueuse » (Chauffard et Ramond) et une stase lymphatique. Micheli et Gamna insistent sur cet aspect des sinus, qui permet d'écarter le diagnostic de maladie de Hodgkin.

Tissu conjonctif. — On note une sclérose (« trabéculite diffuse » de Chauffard et Ramond), à topographie surtout souscapsulaire et périvasculaire (Martin, Bertoye et Levrat), qui n'atteint jamais l'importance de celle de la maladie de Hodgkin.

Vaisseaux sanguins. — Ils sont le siège d'une capillarite fibreuse, avec vasodilatation et hémorragie.

Eléments anormaux. — Au milieu des histiocytes des sinus et des lymphocytes des follicules, on peut trouver des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, des plasmocytes. Ces cellules anormales réalisent un « bariolage cellulaire » sur lequel insistent Piske et Ménétrier.

Synthèse. — En somme, à côté d'une réaction lymphoïde variable, on note les éléments de la triade de Chevallier :

1 — fibrose réticulaire (fibroréticulose) et conjonctive (sclérose) ;

2 — celluloréticulose ;

3 — « bariolage cellulaire » ébauchant une granulomatose.

Evolution. — La fibrose progresse (Chevallier). Elle est d'autant plus importante, que l'atteinte est plus ancienne. Dans les cas avancés, elle « domine le tableau » (Chevallier).

Telles sont les lésions grâce auxquelles, pour R. Clément, l'adénopathie de la maladie de Still « ne saurait être confondue avec un ganglion satellite banal » dans un rhumatisme chronique.

2° *Formule histopathologique banale.*

Comme nous l'avons dit, Still est un des auteurs qui n'ont pas décrit de lésions ganglionnaires « propres » à la maladie de Still ; il y voit un aspect d' « inflammation aiguë ». Rohmer (1922) rapporte un examen histologique : « myélocytes et leucocytes, éosinophilie, mitoses nombreuses ». Rochaix, dans le cas de Debré, Broca et Lamy (1930), ne trouve que des lésions de cet ordre et précise « amas leucocytaires et très légère réaction fibreuse ». Frejman, élève de Lesné, ne note aucune lésion spécifique, mais simplement une réaction inflammatoire et hyperplasique, avec quelquefois de la sclérose. Albot (1938) ne relève, dans deux cas de Debré, Milhit et Lamy, qu'une inflammation banale, avec hyperplasie réticuloendothéliale.

A l'étranger, en particulier en Grande-Bretagne, les auteurs ont en général suivi l'opinion de Still et ne décrivent que des signes inflammatoires, avec une certaine sclérose (Schlesinger, 1938).

En somme, deux solutions extrêmes : lésions propres pour les uns, lésions banales pour les autres.

3° *Solution moyenne.*

C'est celle adoptée par certains auteurs qui, en décrivant des lésions identiques à celles mises en avant par les partisans de la spécificité lésionnelle, jugent que ces lésions ont tout au plus « une physionomie un peu spéciale » (Martin, Bertoye et Levrat) et affirment nettement qu'elles ne sont pas pathognomoniques (Croizat et Guinet). Dans le même sens, Oberling (1938) (dans un cas de Debré, Milhit, Lamy) note une « lymphadénite subaiguë de type histologiquement assez spécial et ne se confondant avec aucun des types classiques de lymphadénite ».

4° *En fait.*

La lecture attentive des descriptions des lésions décrites dans la maladie de Still, qu'elles soient jugées propres, banales ou « un

peu spéciales », montre qu'il ne s'agit que de lésions identiques entre elles et identiques à celles trouvées dans le rhumatisme non stillien.

2° Conclusion

Il semble que les auteurs aient utilisés quelquefois, sans nette discrimination, les termes de « lésions spécifiques » et « lésions banales ». Cela a amené une confusion de langage et a permis d'échafauder une théorie erronée de « spécificité » des lésions ganglionnaires dans la maladie de Still.

En réalité, les lésions ganglionnaires de la maladie de Still et du rhumatisme non stillien sont identiques dans la non spécificité.

Ce qui est spécial, ce ne sont pas des lésions ganglionnaires, mais le fait que ces lésions existent au cours de la maladie de Still et du rhumatisme non stillien.

VII. — REMARQUES

1° Ces lésions n'ont aucun rapport avec la tuberculose.

Les adénopathies tuberculeuses dans la maladie de Still ou le rhumatisme chronique à forme inflammatoire sont rarissimes. En ce qui concerne la maladie de Still, nous n'en avons trouvé dans la littérature que deux cas : celui de Piske, bien peu probant, (caséification de ganglions bronchiques chez un malade mort de tuberculose pulmonaire) ; celui de Françon (fistulisation d'une adénopathie sous-maxillaire). Dans le rhumatisme non stillien, Sénèque (1937) a vu dans une adénopathie épitrochléenne de nombreuses cellules géantes. Ces faits sont trop rares pour être pris en considération.

2° Des éléments analytiques du processus peuvent rappeler ici la maladie de Hodgkin : prolifération réticulo-endothéliale, sclérose, « bariolage cellulaire ». Ménétrier (dans le cas de Thiroloix, Brace-Gillot et Leloup) faisait déjà ce rapprochement et soulignait l'absence de cellules de Sternberg. Par contre, Lœderich, Saenz et Mamou ont signalé (1933) des cellules de Sternberg, et l'une de nos coupes présente des éléments sternbergoïdes. On sait maintenant que ces cellules ne sont pas spécifiques de la maladie de Hodgkin. Il est intéressant de rappeler : que la maladie de Hodgkin a été considérée comme une maladie du système réticulo-endothélial (Pittaluga) ; que dans la maladie de Still on a voulu

voir une « mésenchymatose » (Parenti), une « réticulo-endothéliose » (R. Clément) ; que certains enfin, font du rhumatisme chronique progressif inflammatoire une maladie du mésenchyme. Le fait que ces maladies frappent un même système pourrait permettre de comprendre des ressemblances lésionnelles entre elles.

3° Ces lésions seraient-elles identiques aux lésions de la maladie de Bouillaud ? Caussade, Vatrin et Neimann (1939) ont vu, dans cette dernière maladie, « des lésions ganglionnaires, reprosuisant trait pour trait l'aspect habituel des adénopathies dans la maladie de Still » (et, pouvons-nous ajouter, celles du rhumatisme chronique à forme inflammatoire). Faut-il voir là un argument favorable à la thèse allemande de l'identité de la maladie de Bouillaud et de certains rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ? Il faudrait des faits plus nombreux et une étude plus approfondie pour ne pas risquer de conclure trop hâtivement.

VIII. — CONCLUSION

Au point de vue anatomo-pathologique, les biopsies montrent que les adénopathies cliniquement décelables sont constamment le siège d'une réaction histopathologique univoque. Nous avons analysé celle-ci et en avons décrit des modalités suivant qu'elle était subaiguë, ou plus ancienne, ou nettement chronique. Cette formule lésionnelle ganglionnaire n'est pas qualitativement spécifique ; sa particularité réside dans son existence même et sa quasi-constance dans une forme bien définie de rhumatisme chronique. Rapprochant les lésions ganglionnaires dans les rhumatismes chroniques, et celles de la maladie de Chauffard-Still, nous avons constaté leur identité.

CHAPITRE IX

LA MALADIE DE CHAUFFARD-STILL EST-ELLE UNE ENTITE VERITABLE ?

Les « adénopathies dans les rhumatismes chroniques » ont été étudiées au point de vue clinique et anatomique. Voici terminée ainsi la partie la plus importante de l'étude descriptive de cette atteinte ganglionnaire qui, commune aux « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » et à la « maladie de Still », est un pont entre ces deux affections. Cette étude descriptive apporte un certain nombre d'arguments au débat de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still. D'autre part, la solution que nous apporterons à ce débat nous permettra, dans la suite de notre exposé, d'envisager certains problèmes de façon plus haute et plus large. Pour ces deux raisons, nous pensons devoir aborder ici la question de l'autonomie de la maladie de Still.

Un grand nombre d'opinions ont été émises, de constatations isolées faites, au sujet de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still ; mais, il ne nous semble pas qu'on ait jamais fait de la question une étude critique systématique. Et cependant, cette étude comporte une conclusion dont l'importance doctrinale (nosologique) et pratique (thérapeutique en particulier chrysothérapique) est certaine.

Dans un chapitre d'historique, nous dirons quels ont été les artisans de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still, puis nous envisagerons les étapes de la désagrégation de cette autonomie. Dans une seconde partie, nous traiterons des différents arguments qui ont été produits dans le débat, et nous en ferons la critique.

1° — HISTORIQUE

1) Les artisans de l'autonomie

C'est bien une « forme de maladie articulaire chez l'enfant » que Still prétend décrire en 1896 ; il insiste sur le fait que l'hypertrophie des ganglions et de la rate y est considérable et ne peut être tenue pour un symptôme accompagnant fortuitement la maladie. Les cas qu'il décrit sont, à son sens, différents des cas de « rhumatismes chroniques infectieux » avec adénopathies, décrits par Chauffard et Ramond quelques mois plus tôt. Still pense bien avoir individualisé une maladie nouvelle.

Pollitzer (1914), dans un effort de synthèse, rapproche la maladie de Still des cas décrits par Chauffard et Ramond ; il regarde ces derniers cas comme appartenant à la forme de l'adulte de la maladie de Still ; il propose la terminologie : « maladie de Still-Chauffard ». Le rapprochement fait par Pollitzer va à l'encontre de deux faits : Chauffard et Ramond n'ont jamais prétendu décrire une maladie nouvelle, mais seulement un signe nouveau des « rhumatismes chroniques infectieux ». D'autre part, Still a précisé qu'il jugeait ses cas différents de ceux décrits par les auteurs précédents.

Chevallier (1930) reprend le point de vue de Pollitzer et adopte la terminologie « maladie de Chauffard-Still » ; il élargit encore le cadre nosologique, en parlant de « parentés » de la nouvelle maladie avec le « rhumatisme infectieux chronique », avec la forme adéno-arthropatique de la maladie de Hanot (dans les rhumatismes biliaires de Gilbert et Fournier), avec certaines splénomégalies accompagnées de signes articulaires.

La thèse de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still consiste donc, dans sa forme la plus extensive ou excessive (suivant l'opinion du lecteur), à considérer celle-ci comme une maladie autonome, caractérisée par la triade : arthropathies, adénopathies, splénomégalies et pouvant frapper l'enfant et l'adulte.

2) Les étapes de sa désagrégation

La théorie, « quelque peu osée », (M.-P. Weil), que nous venons d'exposer, achopera sur un fait principal : la rareté de la splénomégalie chez l'adulte.

Cette splénomégalie, dont Chauffard et Ramond n'ont pas parlé, Chevallier lui-même est obligé de concéder qu'elle est plus rare chez l'adulte que chez l'enfant.

Devant ces faits, les auteurs ont réagi de diverses façons : ils ont remanié le syndrome classique, ils ont nié la maladie de Chauffard-Still chez l'adulte, ils l'ont nié chez l'adulte et chez l'enfant.

a) Syndrome remanié.

On ne peut concevoir de remaniement du syndrome primitif de la maladie de Chauffard-Still, qu'en se référant aux travaux originaux : ceux de Chauffard et Ramond qui, chez l'adulte, n'ont pas décrit de splénomégalie ; ceux de Still, qui a décrit une affection uniquement de l'enfant.

Par ce préambule, nous refusons une portée nosologique au fait que certains auteurs ont publié, sous le nom de maladie de « Still » et chez l'enfant, des cas sans splénomégalie (Kœplick, 1910 ; Ness, 1910 ; Jone ; Gibuey, 1921 ; Gleich, 1924), ou même sans splénomégalie ni adénopathies (Kœplick, 1910). Nous ne pensons pas en effet que l'on soit en droit d'étiqueter « maladie de Still » des cas qui, dans les mêmes conditions étiologiques (c'est-à-dire chez l'enfant) que celles des observations de Still, ne sont pas conformes au tableau qu'a décrit celui-ci.

Différente est la position de Graber-Duvernay (1934) qui, chez l'adulte, et avec la terminologie « maladie de Chauffard-Still » a proposé d'exiger seulement, pour poser le diagnostic de maladie de « Chauffard-Still », la présence de la triade « arthropathies, adénopathies, état général grave ». Cet auteur se réfère, dans sa terminologie, aux travaux de Chauffard et Ramond, qui ont rapporté des observations sans splénomégalie : il a donc le droit de ne pas exiger la présence de splénomégalie pour poser le diagnostic de « maladie de Chauffard-Still ». Cependant, c'est là, à notre sens, agrandir démesurément le cadre de la « maladie de Chauffard-Still », aux dépens du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire », et s'écarter par trop des données exposées dans le mémoire de Still ; aussi, ne pouvons-nous nous rallier à cette conception large. Graber-Duvernay a d'ailleurs prévu cette objection : à plusieurs reprises, il a parlé de la nécessité d'étiqueter les cas qu'il décrivait, non pas « syndrome de Chauffard-Still », mais « syndrome

de Chauffard et Ramond », il exclue ainsi ses cas du cadre de la maladie de Still. (1)

En somme, la maladie de Still est un syndrome prêtant le flanc à des remaniements, qui montrent l'imprécision de ce cadre nosologique.

b) La maladie de Chauffard-Still n'existe pas chez l'adulte.

Pour d'autres auteurs, l'affection n'existe que chez l'enfant ; c'est la « maladie de Still » et non pas la « maladie de Chauffard-Still ». Telle était déjà l'opinion de Still.

Pour Debré (1938), la maladie de Still n'est autonome que chez l'enfant, et encore le syndrome doit-il comprendre tous les éléments suivants : début avant 5 ou 6 ans, arthropathies, adénomégalies, anémie sévère, splénomégalie, poussées de fièvre, mauvais état général, évolution habituellement fatale. Still ajoutait symétrie des arthropathies et lésions extra-articulaires.

Les auteurs partisans de ce point de vue opposent, chez l'enfant, le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », et la « maladie de Still » (Debré 1938). Grenet élimine explicitement la maladie de Still du cadre des rhumatismes chroniques.

Cette théorie est répandue en France. Ravaut et Brun (1942) s'y rallient, lorsqu'ils disent qu'il faut sans doute distinguer dans la maladie de Still un syndrome secondaire (modalité de rhumatisme) chez l'adulte, et une maladie autonome cryptogénétique, chez l'enfant. Clément (1938) est proche de ce point de vue. C'est l'opinion de nombreux pédiâtres français.

c) La maladie de Chauffard-Still n'a pas d'autonomie.

Cette opinion est très généralement admise en Grande-Bretagne. Les auteurs anglais rangent la maladie de Still dans le « rheumatoïd arthritis » (Garrod, 1907 ; Stockman, 1920 ; Waterhouse, 1931 ; Bach, 1935 ; Copeman, 1939). C'est aussi le sentiment de l'américain Goldthwaite (cité par Llewellyn Jones, 1909) et de l'espagnol Maranon.

En France, Teissier et Roque (1924) adoptent le point de vue anglais. Weissenbach et Françon (1928) écrivent : « sous le nom de maladie de Still, on a décrit une forme de rhumatisme chroni-

(1) Le débat est, dans ce paragraphe, uniquement terminologique, car Graber-Duvernay ne croit pas à l'autonomie de la maladie de Still.

que spéciale à la seconde enfance » ; et, après le mémoire de Chevallier, ils prennent nettement position : « nous ne saurions admettre intégralement les conclusions de Chevallier... ». Actuellement, on ne peut parler que de « syndrome » et non de « maladie » (Weissenbach, Françon, Gerbay, Robert, 1931).

Françon reviendra d'ailleurs plusieurs fois sur ce sujet : « entre le Chauffard-Still et la variété commune de rhumatisme chronique progressif infectieux, ont peut rencontrer tous les intermédiaires » (1938). « Forme de passage », c'est ainsi qu'il cataloguera une observation « en marge du syndrome de Chauffard-Still » : un cas de rhumatisme chronique avec adénopathies sans splénomégalie (Françon et Roger, 1939).

En 1937, à la fin d'un article « La maladie de Chauffard-Still correspond-elle à une entité véritable ? », M.-P. Weil conclue qu'il ne s'agit que d'une forme de rhumatisme chronique progressif inflammatoire.

Il convient de rappeler ici que Babonnaix et Lévy publiaient en 1931, un rhumatisme avec adénopathies chez une fillette, cataloguant ce cas : « maladie de Chauffard-Still ? » (avec un « ? »).

D'autres auteurs encore pensent que la maladie de Still n'a pas d'autonomie : Nobécourt (dans thèse Patey-Duclaux, 1939) ; Ravaut, Girard et Viallier, (1942) ; Turpin et Coste, (1943).

Conclusion. — Après avoir suivi les étapes de la désagrégation de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still, quelles sont les théories actuellement le plus en faveur ? Il y en a deux : celle qui fait de la maladie de Chauffard-Still, sous le nom de « maladie de Still », une maladie autonome de l'enfant ; celle qui ne voit dans la maladie de Chauffard-Still, qu'une modalité de « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ».

2° — ARGUMENTS ET LEUR CRITIQUE

Nous n'étudierons, de la maladie de Chauffard-Still, que les éléments qui sont assez caractéristiques pour servir d'arguments dans le débat dont nous traitons.

Les arguments sont cliniques, anatomopathologiques, hématologiques, bactériologiques et thérapeutiques.

1/ Clinique.

Traitons tout d'abord des éléments majeurs, ceux de la triade symptômatique.

Arthropathies. — Les lésions de la maladie de Chauffard-Still sont classiquement : uniquement fibreuses et périarticulaires, avec intégrité ostéo-cartilagineuse (Still).

Cependant, Chevallier concède déjà que, secondaire et accessoire, l'atteinte ostéo-cartilagineuse n'en existe pas moins. On a, d'autre part, publié des observations de Chauffard-Still, où cette atteinte était comparable à celle du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » banal (Weissenbach, Françon, Gerbay, Robert, 1931 ; Françon, Bosonnet, Robert, Gerbay, 1934). On a décrit des troubles dans la date d'apparition des points d'ossification sous le nom de « signe de Gralka » (signe retrouvé par Cecconi, par Eckstein, 1931 ; par Françon, 1934).

Les tenants de l'autonomie du Chauffard-Still ne pensent en général plus que l'atteinte uniquement fibreuse et périarticulaire dans les arthropathies stilliennes soit encore défendable.

Splénomégalie. — Elle existerait dans la maladie de Chauffard-Still, manquerait dans le rhumatisme non stillien.

En fait, dans la maladie de Chauffard-Still, la splénomégalie peut manquer : chez l'adulte (Chauffard et Ramond) et même chez l'enfant (Still ne la trouve que dans 9 cas sur 12). Nous avons vu, d'autre part, qu'elle peut se rencontrer dans le rhumatisme non stillien.

La splénomégalie n'est donc pas un signe de Chauffard-Still de valeur identificatrice nette.

Adénopathies. — Dans la maladie de Chauffard-Still, il y a des adénopathies, non strictement sus-articulaires, et dont certaines sont viscérales.

Mais, dans le rhumatisme non stillien, on trouve des adénopathies ; elles peuvent exister sans arthropathie sous-jacente ; nous ne pouvons affirmer que les ganglions viscéraux puissent être atteints.

La différence est donc ici incertaine et peu importante.

Des autres éléments du tableau spécifique de la maladie de Still d'après Debré, disons que l'anémie sévère, les poussées fébriles, le mauvais état général se retrouvent dans les « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires » graves (ces signes ont une valeur pronostique et non diagnostique) ; disons que le début avant 5 ou 6 ans n'est pas bien un argument de spécificité ; quant à l'évolution habituellement mortelle : avec les progrès de la théra-

peutique, des maladies de Chauffard-Still ont guéri (voir chapitre Pronostic).

Remarque. — Il est curieux de noter que les partisans de la non autonomie de la maladie de Chauffard-Still se sont appuyés sur l'absence de la splénomégalie, alors que celle-ci se trouve avec une certaine fréquence, si on la recherche systématiquement, dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ». Si la maladie de Chauffard-Still est si discutée, ce n'est pas parce que la triade de Still n'existe pas, mais parce que aucun de ses éléments n'est spécifique.

Conclusion. — Françon a bien dit : « Entre le Chauffard-Still et la variété commune de rhumatisme chronique progressif infectieux, on peut trouver tous les intermédiaires ». La maladie de Chauffard-Still n'a pas d'individualité clinique.

2/ Anatomopathologie.

Mais, l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still ne repose-t-elle pas sur des lésions anatomopathologiques spécifiques ? Argument d'importance, à l'appui duquel l'étude de la lésion ganglionnaire joue un rôle primordial. Le ganglion est, en effet, du substratum anatomique de la triade de Still, le seul organe dont, à cause de la facilité de sa biopsie, l'étude anatomopathologique soit aisément réalisée.

Tissus périarticulaires. — En ce qui les concerne, on a bien parlé (Clément, 1938 ; Mme Rie, 1940) d'une « lymphangite oblitérante progressive », avec évolution vers la sclérose ; mais cette lésion est peu caractérisée et elle a été bien peu recherchée et étudiée. Il ne peut être question de la donner comme signe d'identification du Chauffard-Still.

Rate. — Ses lésions peuvent être étudiées à l'autopsie ou à la faveur d'une splénectomie. A l'autopsie, Still a vu des « lésions fibreuses », ce qui est banal. Aucun auteur n'a d'ailleurs prétendu que, dans la maladie de Chauffard-Still, les lésions spléniques fussent spécifiques. Dans un cas de rhumatisme chronique à forme inflammatoire, Villaret, Bergeret, Justin-Bezançon et Rubens-Duval donnent une analyse histologique détaillée, ils insistent sur « l'hyperplasie, la congestion élective des cordons de Billroth, l'endartérite diffuse des artères centrales des follicules ». L'examen histologique de la rate, fait dans un de nos cas, après autopsie, n'a

lui aussi révélé que des lésions banales : « sclérose des cloisons périveineuses, qui sont très épaisses ; aplasie extrême de la pulpe blanche, avec anneaux scléreux autour des artères ; pulpe rouge dépeuplée » (analyse de M. le Professeur Poursines dans notre observation N° III). Les lésions spléniques sont peu étudiées : l'autopsie étant rare, la splénectomie ne paraissant pas devoir s'étendre. Ces lésions d'ailleurs, paraissent banales : dans la maladie de Chauffard-Still, comme dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ».

Ganglions. — Nous avons vu que deux théories s'opposaient (certains auteurs estimant que les lésions ganglionnaires du Chauffard-Still sont propres à cette maladie, d'autres les estimant banales) et qu'il fallait se rallier à la seconde. Les lésions ganglionnaires de la maladie de Chauffard-Still ne sont pas spécifiques.

Une objection peut être faite ici. Si la maladie de Still de l'enfant est seule spécifique, n'y aurait-il pas une différence anatomopathologique entre les ganglions de certains cas de la maladie de Still chez l'enfant, et les ganglions de « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » chez l'adulte ? Une réponse est à faire : le syndrome lésionnel ganglionnaire, avancé comme spécifique de la maladie de Still, reposait sur l'étude d'adénopathies aussi bien de l'adulte que de l'enfant ; Chevallier, pour brosser son tableau histopathologique, tient compte des deux biopsies de Chauffard et Ramond (qui sont des biopsies d'adulte), aussi bien que des cas publiés par la suite chez l'enfant. Il n'a jamais été question de décrire dans la maladie de Chauffard-Still des lésions ganglionnaires différentes chez l'enfant de celles de l'adulte.

Conclusion. — La maladie de Chauffard-Still n'a pas d'individualité anatomopathologique.

3/ Hématologie, bactériologie et thérapeutique.

L'étude des hémogrammes et myélogrammes, ainsi que nous le verrons, n'apporte aucun argument de différenciation entre les cas stilliens et non stilliens.

Quant au point de vue bactériologique, nous verrons que la théorie selon laquelle la maladie de Chauffard-Still serait due à un microbe spécifique (Micheli et Gamna, 1928) ne repose sur aucun fondement bactériologique précis. La bactériologie, dans l'examen des ganglions, comme dans celui des articulations et des humeurs,

n'apporte aucune donnée sûre, donc aucune possibilité d'individualiser la maladie de Still.

Il est intéressant enfin de remarquer ici, ainsi que nous le verrons plus loin, que le traitement actuel de la maladie de Chauffard-Still ne diffère en rien de celui du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ».

Conclusion

L'étude clinique et anatomopathologique des adénopathies dans les rhumatismes chroniques apporte des documents importants au débat de l'autonomie de la maladie de Chauffard-Still. Nous avons traité cette question en en donnant l'historique et en faisant la critique des différents arguments qui pouvaient être avancés. Cette critique permet de conclure que la maladie de Chauffard-Still n'a aucune autonomie clinique, ni anatopathologique, ni hématologique, ni bactériologique, ni thérapeutique.

Il convient de replacer, à titre de forme anatomoclinique, courante chez l'enfant mais possible chez l'adulte, la maladie de Chauffard-Still dans le cadre du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ».

CHAPITRE X

CONTEXTE HEMATOLOGIQUE

Nous plaçons ici un chapitre d'hématologie. En effet, le ganglion est un organe lymphopoïétique, et comporte de nombreux éléments réticulo-endothéliaux. Aussi, nous a-t-il paru intéressant de faire l'exploration hématopoïétique et réticulo-endothéliale que permettent de réaliser l'hémogramme, le myélogramme et l'examen de la pulpe ganglionnaire.

Chauffard et Ramond se demandaient déjà quelles étaient les conséquences hématopoïétiques des lésions ganglionnaires qu'ils décrivaient.

I. — Hémogramme

Nous donnerons l'hémogramme stillien, nous le rapprocherons de l'hémogramme des réticulopathies, nous donnerons celui du rhumatisme non stillien.

1/ Dans la maladie de Still.

Numération. — L'anémie est presque constante. Elle existe surtout chez l'enfant et en période de poussée. Elle se limite le plus souvent à des chiffres modérés.

Il n'y a pas accord sur le nombre des globules blancs. Chevallier pense que la formule suit la marche de l'affection et qu'à la leucocytose en période de poussée fait suite une leucopénie en période de moindre activité. Rappelons au passage l'existence du syndrome décrit par Felty, groupant une atteinte articulaire chronique, une splénomégalie et une leucopénie. En fait, il semble plutôt qu'une leucocytose modérée soit assez constante (Debré).

Formule. — Dans la série rouge, les signes de régénération sont extrêmement rares. Dans la série blanche, Chevallier croit qu'à une polynucléose en période de poussée, succède une neutro-

pénie en période de rétrocession ; il semble qu'il y ait souvent, quelle que soit la période, une légère polynucléose (Debré).

2/ Dans les réticulopathies.

Ce rapprochement présente quelque intérêt, puisque l'on a parlé, à propos de la maladie de Still, de maladie du système réticulo-endothélial.

Voici l'hémogramme que donne Cazal pour les réticulopathies en général. Numération : anémie constante, d'importance variable ; il y a souvent leucopénie. Formule : Il peut y avoir quelques érythroblastes ou même une vraie érythroblastose ; le nombre des lymphocytes et celui des polynucléaires sont variables ; le fait caractéristique est la monocytose. Cazal note d'ailleurs que l'hémogramme est souvent subnormal ou normal.

3/ Dans les rhumatismes non stilliens.

L'accord paraît fait, dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire », au sujet d'une très fréquente anémie modérée, dont certains auteurs font un témoin d'évolutivité (Coste, Forestier, Lacapère) ; on ne note à peu près jamais de formule de régénération. On a moins étudié la numération et la formule des éléments blancs.

Personnellement, dans les rhumatismes chroniques avec adénopathies, voici une série de cas où l'hémogramme a été pratiqué :

Obs.	N° IV	:	3.800.000	GR	6.000	GB	61	Poly	35	Lympho	4	Mono
»	V	:	2.020.000	»	4.250	»	68	»	22	»	10	»
»	VI	:	4.270.000	»	10.320	»	81	»	18	»	1	»
»	XXXIX	:	4.000.000	»	6.400	»	62	»	38	»	2	»
»	VII	:	3.000.000	»	5.000	»	70	»	28	»	2	»
»	XIX	:	4.300.000	»	9.000	»	80	»	14	»	7	»
»	XX	:	4.300.000	»	7.100	»	71	»	18	»	2 Mono, 9 Plasmo, 2 Myélo	
»	XL	:	3.560.000	»	4.600	»	49	»	32	»	17 Mono	

Dans cette série, on voit que : l'anémie est constante, mais modérée, autour de 4.000.000 (2 cas seulement descendent à 3.000.000 ou moins) ; le nombre des leucocytes est variable, il est, dans six cas sur huit, au-dessous de la normale ; il y a parfois une polynucléose légère ; le nombre des monocytes est cinq fois normal, trois fois un peu élevé.

En somme, anémie constante et modérée, tendance à la leucopénie, polynucléose inconstante et discrète, parfois un peu de monocytose.

Conclusions. — Maladie de Still, réticulopathie et rhumatisme chronique avec adénopathies ont des hémogrammes assez voisins. On peut, dans les trois cas, trouver de l'anémie et de la leucopénie. La monocytose, caractéristique des réticulopathies, n'est pas signalée dans le Still, elle peut exister, discrète, dans le rhumatisme chronique avec adénopathies. A signaler, dans cette dernière affection et dans le Still, une légère polynucléose.

II. — Myélogramme

1/ Dans la maladie de Still.

Micheli et Gamna (1928) n'ont pas fait de myélogrammes, mais des examens de coupes histologiques de la moelle. Ils notent : pauvreté des myélocytes granuleux, réaction lymphocytaire, éléments réticulo-endothéliaux normaux, pauvreté de l'activité érythropoïétique.

Des myélogrammes ont été pratiqués dans la maladie de Still par M^lle^ Genthon (1937), par Villaret et Justin-Bezançon, par Debré, Milhit et Lamy (1938) ; les résultats en sont résumés par Croizat et Guinet (1942) : forte proportion de polynucléaires adultes, légère réaction lymphoplasmocytaire.

En somme, il semble que l'on doive retenir ceci : série myéloïde pauvre, plutôt adulte ; légère réaction lymphoplasmocytaire ; série rouge pauvre.

2/ Dans les réticulopathies.

Cazal note, dans les cas où la réticulopathie n'est pas localisée à la moelle osseuse, des données qui confirment celles de la formule sanguine. Il faut entendre par là surtout : pauvreté de la série rouge et réaction réticulo-endothéliale. Cazal dit d'ailleurs encore la fréquence des myélogrammes normaux.

3/ Dans les rhumatismes non stilliens.

Turpin et Coste, dans un cas de rhumatisme chronique avec adénopathies (1942), ont fait un myélogramme : il était normal, sauf une éosinophilie ; celle-ci correspondait à une éosinophilie sanguine à 20, sur laquelle les auteurs ne donnent pas d'éclaircisse-

ment ; quoiqu'il en soit, il n'est pas probable que cette éosinophilie soit liée au rhumatisme.

Croizat et Guinet notent, à propos du myélogramme stillien, « nous avons retrouvé cette réaction lymphoplasmocytaire dans plusieurs cas de rhumatismes avec adénopathies ».

Personnellement, nous avons fait un myélogramme dans 3 cas de rhumatisme chronique avec adénopathies.

En voici les résultats :

Observations	XXXIX	V	VI	Myélogramme normal
Poly. neutro	20	26	23	24 à 32
» éosino	1,5	2	0	0,5
» baso	0,5	0	0	rares
Métamyélocytes	19,5	18	17	10 à 15
Myélocytes neutro	23,5	20	33	30 à 35
» éosino	2	2	1,5	1
Promyélocytes / Myéloblastes	2	0,6	2,5	1
Lympho. petits	3,5	4	5	6 à 9
» grands	1	3	4	8 à 12
Monocytes	0	1,3	1	2 à 3
Plasmocytes	3	1,6	1,5	1
Normoblastes	21	16	7	16
Mégaloblastes	2	3,3	2,5	2,5
Proérythroblastes	0	0,8	0,5	1
Hémohistioblastes	0	0,6	0,5	rares
Mégacariocytes	présence	0	0	constants

Ces myélogrammes sont normaux.

III. — Examen de la pulpe ganglionnaire

Il a été procédé à une biopsie suivie de décalque. Dans le cas que nous avons examiné ainsi, on trouva 99 % de lymphocytes et lymphoblastes, et 1 % de polynucléaires neutrophiles. Le rapport normal des lymphoblastes aux lymphocytes était conservé (observation N° V).

Conclusion

1) Les hémogrammes de la maladie de Still et des rhumatismes chroniques avec adénopathies sont très voisins, ils se traduisent par une anémie constante et modérée, par une tendance à la leucopénie, avec souvent polynucléose discrète et parfois un peu de monocytose.

2) Le myélogramme de la maladie de Still se traduirait par la pauvreté des séries myéloïdes et rouges ; ces faits, étayés sur des travaux peu nombreux, sont trop peu tranchés pour permettre d'affirmer une différence entre le myélogramme stillien et celui du rhumatisme avec adénopathies qui est normal.

3) Un examen hématologique de pulpe ganglionnaire dans un rhumatisme avec adénopathies a été normal.

CHAPITRE XI

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

Nous exposerons les recherches bactériologiques déjà faites, nous en ferons la critique, nous donnerons ensuite nos résultats personnels.

I. — Recherches antérieures

Chauffard et Ramond ont en partie ensemencé, en partie inoculé le produit de leurs deux biopsies. Les ensemencements furent négatifs ; les inoculations « dans les articulations ou le péritoine de cobayes, lapins, souris, pigeons », également. (A remarquer que, à la lecture du mémoire original, on ne saisit pas bien si les inoculations furent faites « avec du liquide synovial et de la pulpe ganglionnaire », ou seulement avec du « liquide synovial »).

1/ Dans la maladie de Still.

Examens directs. — A l'examen direct, quelques auteurs ont obtenu des résultats positifs : Nægele et Mulhofer (1918) trouvent du bacille de Koch ; Esdail, un bâtonnet acido-résistant. On cite encore des résultats positifs de Pollitzer, de Favre.

Ces faits sont à juste titre qualifiés par R. Clément (1938) de « exceptionnels et non convaincants ».

Ensemencements. — Ils sont tous négatifs. Tels sont les cas de Maldague (1930), de Neumann (qui, en 1933, tente des cultures sur milieux aérobie, anaérobie, milieu au sang, milieux de Pétroff, de Sabouraud) ; de Coste et Forestier qui appliquent le procédé de Löwenstein.

Inoculations au cobaye. — Elles sont, en règle générale, négatives aussi. Tels sont les résultats de Mulhofer (1918), dont le B. K. découvert n'était pas virulent pour le cobaye ; de Debré, Broca et Lamy (1930) ; de Lesné, Herbert et Clément (2 cas en 1931) ; de

Debré (dans thèse Frejman, 1937) ; de Graber-Duvernay (4 cas en 1933), de Lœderich, Sænz et Mamou.

En 1938, Debré, Milhit et Lamy ont inoculé un ganglion à deux lapins et deux souris : l'ensemencement du sang du cœur d'une souris a révélé un streptocoque viridans. Il s'agit là d'un résultat qui, isolé, n'a pas grande portée.

Remarque. — C'est sans aucune preuve bactériologique, que certains auteurs ont avancé que la maladie de Still devait être due à un germe spécifique (Micheli et Gamna, 1928), à un virus spécial à tropisme réticulo-endothélial et mésenchymateux (Lesné, Hubert, Ronget, 1938).

En somme, en ce qui concerne la maladie de Still, les recherches bactériologiques apportent une somme impressionnante de résultats négatifs.

2/ Dans les rhumatismes non stilliens.

Nous n'avons pas relevé dans la littérature des cas où des examens directs ou des inoculations avaient été pratiqués. Voici des cas d'ensemencements.

Rosenow (1914) dans 54 « chronic arthritis », obtient 32 fois du streptocoque non hémolytique, 14 fois du perfringens, 5 fois du staphylocoque, 5 fois du bacille diphtéroïde, 3 fois du catarrhalis, 1 fois du mucosus et 1 fois du gonocoque ; 7 fois la culture fut négative. Ces résultats seront jugés peu démonstratifs par Gudzent (1928).

Billings, Colleman et Hibbs (1922), dans 28 « arthrites infectieuses chroniques », trouvent 19 streptocoques non hémolytiques, 1 streptocoque hémolytique, 1 gonocoque.

Forkner, Shands et Paston (1928), dans 21 « infectious arthritis », trouvent 9 streptocoques viridans, 1 gonocoque.

Baer (1928), obtient un grand pourcentage de cas positifs (75 %), il trouve d'ordinaire du streptocoque viridans, moins souvent du streptocoque hémolytique ou non. Il attribue l'importance de son pourcentage de cas positifs à une technique bactériologique éprouvée et à une culture plus prolongée.

Allison (1928), obtient 6 résultats positifs sur 10.

Shands (1928), obtient 5 fois du streptocoque viridans.

Freund (1929), a un résultat négatif.

Cadham (1932), sur une série de 34 cas de « chronic arthritis », trouve 27 fois un « bacille diphtéroïde à caractéristiques polymor-

phes ». Les premières cultures donnaient parfois un « microcoque ressemblant à un petit streptocoque », des formes bacillaires apparaissaient par repiquage. Un rhumatisme fut reproduit expérimentalement chez le lapin.

En somme, il semblerait possible de retenir deux microbes identifiés plus fréquemment que les autres par ensemencement de ganglions, dans les rhumatismes chroniques : un streptocoque viridans et un bacille diphtéroïde.

II. — Critiques qui peuvent leur être faites

Elles reposent sur la rareté des faits, leur divergence et leur ancienneté relative.

Faits rares. — Nous n'avons pu relever dans la littérature et consigner dans le paragraphe précédent qu'un nombre trop restreint de faits positifs, pour qu'ils soient convaincants.

Faits divergents. — En effet, si deux microbes sont plus fréquemment identifiés par ensemencement des ganglions (streptocoque viridans et bacille diphtéroïde), il se déploie, à côté d'eux, une très large gamme d'autres microbes, qui ont été découverts dans les mêmes conditions. Il est difficilement concevable qu'une maladie aussi bien individualisée qu'un « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » puisse être due à des germes si différents.

Deux conceptions sont alors possibles : ces microbes si différents sont des « oiseaux de passage », ou bien ce sont des contaminations secondaires de la culture.

Par l'expression « oiseau de passage », Hench (1938) entend des microbes qui sont occasionnellement présents dans le ganglion, qui ne sont pas la cause du rhumatisme, et qui jouent, à l'égard de celui-ci, tout au plus un rôle irritant et précipitant temporaire ; ils réalisent alors l' « avance à l'allumage » (Hench) dans l'évolution du rhumatisme. Il s'agit là d'une conception proche de celle des « microbes de sortie ».

Par contamination secondaire de la culture, nous entendons la souillure microbienne de celle-ci, au cours de manipulations subies. Les glandes lymphatiques sont, pour Poynton et Schlesinger (1937), notoirement difficiles à cultiver sans contamination.

Remarques concernant la fréquence du streptocoque et du bacille diphtéroïde. Pour le streptocoque, il est peut-être possible de rappeler que les anglo-américains ont tendance à trouver autant de streptocoques que Löwenstein de B. K. Quant au bacille diph-

téroïde, n'est-il pas superposable au bacille cute-communis saprophyte banal de l'organisme ?

Faits relativement anciens. — Il semble en effet que les faits positifs remontent à 10 ou 20 ans au moins. Les recherches récentes ont été négatives : Micheli a eu (1935) toujours des cultures de ganglions lymphatique stériles ; sur 18 cultures, Giordano (1935) n'enregistre que des résultats négatifs ; le même auteur a, en 1937, une série de 23 recherches bactériologiques négatives. Les faits positifs peuvent être donc considérés comme non confirmés par les travaux récents.

Pourquoi les faits anciens sont-ils seuls positifs ? Hench répond nettement : à cause des techniques bactériologiques imparfaites. Et il conclue : « La bactériologie est une science jeune ; des méthodes améliorées apporteront des preuves plus concluantes ».

En somme, les faits positifs sont trop peu nombreux, trop divergents, trop anciens. Il est probable qu'il ne faut pas en tenir compte.

III. — Nos résultats personnels

Nous avons fait des prélèvements par ponction et biopsie. Nous avons étudié ces prélèvements par examen direct sur lame, par inoculation au cobaye. Voici les résultats :

Examens directs. — Dans deux cas (obs. N^{os} V et VI), une coloration de Ziehl-Neelsen du ganglion n'a décelé aucun bacille acido-résistant.

Inoculation au cobaye. — Elle a été pratiquée dans 3 cas. Dans un cas, dont la communication est due à l'obligeance de M. le Docteur Herbert (obs. N° XVI), l'inoculation fut négative. Dans deux cas personnels (obs. N^{os} V et VI), nous avons inoculé deux cobayes : dans un cas, les deux cobayes survécurent ; dans l'autre, l'un survécut, l'autre mourut dans les deux mois, mais sans présenter de lésions tuberculeuses. En somme, trois résultats négatifs.

Conclusion

Sur les adénopathies dans les rhumatismes chroniques, les recherches bactériologiques relevées dans la littérature, sont le plus souvent négatives ; nos examens directs et nos inoculations n'ont pas eu non plus de résultats.

D'ailleurs, les recherches bactériologiques, quelles qu'elles soient, dans les « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires » ne sont-elles pas le plus souvent négatives ?

CHAPITRE XII

ETUDE DIAGNOSTIQUE

Nous ferons un diagnostic positif, différentiel et étiologique.

A noter que notre chapitre « la maladie de Chauffard-Still est-elle une entité véritable ? » nous évite de faire un diagnostic entre « maladie de Still » et « rhumatisme chronique avec adénopathies », entre adénopathies stilliennes et adénopathies non stilliennes .

I. — Diagnostic positif

Il se fera par la clinique, le laboratoire et la biopsie.

Clinique. — Des adénopathies ne pourront être rattachées à un rhumatisme chronique que s'il s'agit d'un « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », en pratique « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » ou « spondylarthrite ankylosante ».

Différentes caractéristiques permettront de rattacher des adénopathies au rhumatisme chronique causal.

Leur siège. Les adénopathies se trouvent dans l'un des trois ou mieux, dans les trois gîtes ganglionnaires que nous avons groupés en un « trépied adénopathique » : aisselle, aine, susépithrochlée. S'il n'existe que un ou deux groupes ganglionnaires, une atteinte sus-épitrochléenne pourra, avec beaucoup plus de probabilité qu'une atteinte axillaire ou inguinale, être rattachée à un rhumatisme chronique ; ceci à cause de la « quasi-spécificité réactionnelle » du ganglion épitrochléen vis-à-vis du « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ».

Les adénopathies seront pratiquement sus-articulaires ; les adénopathies non satellites ont en effet, à cause de leur rareté, un intérêt pathogénique, non clinique.

Il convient de se rappeler que les adénopathies dans les rhumatismes chroniques ne dépassent pas le volume d'un œuf de pigeon ; que, si elles sont importantes, leur multiplicité leur donne

toujours un aspect de réaction ganglionnaire, plutôt que celui de grosses adénopathies isolées ; que ces adénopathies ne sont pas adhérentes. Consistance ferme ; jamais de suppuration ; pas ou peu de périadénite ; possibilité de régression ou même de disparition, mais avec un certain retard sur les arthropathies.

Laboratoire. — Une condition est nécessaire à l'existence d'adénopathies dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » : l'évolutivité. Celle-ci sera appréciée par la clinique, grâce à des signes généraux (fièvre) et locaux (chaleur, fluxion). Mais, l'évolutivité est mieux appréciée par deux réactions de laboratoire : le temps de sédimentation et le Vernes-Résorcine, dont il a été traité précédemment (voir chapitre Etiologie).

Biopsie. — Elle devra être faite en cas de doute sur la nature de l'adénopathie. L'examen histologique montrera le tableau lésionnel des « adénopathies dans le rhumatisme chronique », décrit précédemment.

Telles sont les données à avoir présentes à l'esprit pour faire le diagnostic positif des « adénopathies dans les rhumatismes chroniques » ; étant précisé, en terminant, que ce diagnostic ne nous a jamais donné de difficulté.

II. — Diagnostic différentiel

Comme le note Françon (communication orale) « le diagnostic différentiel des adénopathies dans les rhumatismes chroniques s'imposait surtout aux premiers chercheurs qui ignoraient, sinon l'existence, du moins la fréquence des adénopathies dans les rhumatismes chroniques ».

Nous ne ferons pas le diagnostic des adénopathies en général, avec des atteintes non ganglionnaires. Nous ne noterons que pour mémoire les cas de nos deux malades qui prenaient une adénopathie inguinale douloureuse pour une hernie (obs. VII et VIII). Nous signalerons un cas où nous avons hésité entre une adénopathie inguinale douloureuse et un point douloureux de la tête fémorale, lié à l'atteinte de la hanche par le rhumatisme : il s'agissait d'une adénopathie située profondément, sous un important pannicule adipeux sous-cutané. On ne prendra pas pour des adénopathies les nodosités, strictement rétro-olécraniennes, que l'on trouve dans certains rhumatismes chroniques. Enfin, il ne peut être question de confondre un nodule de Meynet bouillaudien avec une

adénopathie dans un « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ».

Nous distinguerons trois séries de faits :

— les adénopathies qui, survenant au cours d'un rhumatisme chronique, sont dues à une maladie autre que celui-ci ;

— des affections, autres qu'un rhumatisme, présentant à la fois des adénopathies et des signes ostéo-articulaires ;

— des adénopathies, dans le cadre des rhumatismes, mais en dehors des rhumatismes chroniques à forme inflammatoire : il s'agit, dans ce paragraphe, de « cas frontières ».

1° *C'est un rhumatisme chronique, l'adénopathie ne lui est pas liée*

1/ Adénopathies causes du rhumatisme chronique.

Nous avons vu, au début de ce travail, qu'il s'agit, dans ces cas, d'adénopathies tuberculeuses, cause de rhumatisme chronique, et jouant le rôle d'infection focale. Ce sont pratiquement des adénopathies cervicales chroniques, qui n'ont ni le siège ni les autres caractères des adénopathies liées aux rhumatismes chroniques.

2/ Adénopathies satellites d'une lésion locale.

Nous ne pouvons passer en revue toutes les affections locales à adénopathies satellites qui peuvent exister chez un rhumatisant chronique. Ces adénopathies satellites sont d'ailleurs banales et bien connues.

En voici un exemple. Chauffard et Ramond notent, à propos d'adénopathies inguinales : il n'y a point de balanoposthite, ni d'écorchure des membres inférieurs, capables d'expliquer cette adénopathie.

3/ Adénopathies généralisées.

Nous ne noterons que celles dont le diagnostic avec les « adénopathies des rhumatismes chroniques » se sont effectivement posées. Il ne peut en effet être question d'énumérer toutes les causes d'adénopathies généralisées.

La leucémie. — Déjà, Chauffard et Ramond avaient, chez deux malades, pratiqué la numération des leucocytes, pour que « toute adjonction d'une leucocythémie put être écartée ». Weissenbach et Françon (1931) reviendront sur le fait : « l'existence

d'adénopathies multiples, de splénomégalie, pose la question préalable d'une hémopathie et plus spécialement d'une leucémie ».

La précaution d'éliminer la leucémie est parfois fondée : Hench (1935) cite 6 observations non personnelles d'association de rhumatisme et de leucémie ; Langeron (1939) rapporte un cas de leucémie lymphoïde au cours d'un rhumatisme chronique, réalisant un tableau clinique « ayant quelque analogie » avec la maladie de Still. Dans le doute donc, faire un hémogramme.

La syphilis. (Chauffard et Ramond, Freund). — On ne commettra pas l'erreur de faire le diagnostic de syphilis devant l'adénopathie épitrochléenne, cette localisation étant classiquement considérée comme caractéristique de cette affection. Mester souligne la douleur à la palpation, comme élément diagnostique de l'adénopathie dans les rhumatismes chroniques, permettant d'écarter les lymphadénites syphilitiques, ou d'autres sans étiologie connue. Dans le doute, le contexte clinique, la sérologie et au besoin la biopsie seraient ici d'un bon appoint.

La tuberculose. — Poncet rapporte deux observations de rhumatisme tuberculeux, comportant des adénopathies cervicales chroniques ; Poncet paraît les considérer comme éléments cliniques d'accompagnement, en faveur de l'origine tuberculeuse du rhumatisme chronique. On ne confondra pas les adénopathies des rhumatismes chroniques avec des adénopathies tuberculeuses dont elles n'ont ni l'aspect ni l'évolution.

Amyloïdose. — Nous avons relevé 3 cas d'association d'amyloïdose et de rhumatisme chronique (Ravault, Girard, Monodrot, Leriche, 1938 ; Astrua Protte, 1939 ; Villaret, Justin-Bezançon, Delarue, Bardin, Rubens-Duval, 1939). Nous inclinerions à penser que, dans un « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », associé à une amyloïdose, les adénopathies seraient dues plutôt au rhumatisme qu'à l'amyloïdose, les amyloïdoses ganglionnaires étant beaucoup plus rares que les « adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques ». Le contrôle histologique, fait dans le troisième cas (il n'en a pas été fait dans le premier ; nous ne savons pas s'il en a été fait dans le second), montre des lésions pouvant être dues au rhumatisme chronique, et aucune trace d'amyloïdose : ce fait est en faveur de notre point de vue.

En cas d'adénopathies limitées à un seul gîte ganglionnaire, on peut avoir à faire le diagnostic avec des métastases d'un cancer du voisinage (Bocca, 1938).

2° Il y a adénopathies et signes articulaires, ce n'est pas, cependant, un rhumatisme chronique

Ici se placent un certain nombre d'affections non rhumatismales présentant, associées, des adénopathies et des signes ostéo-articulaires. Les maladies les plus diverses peuvent entrer dans ce cadre. En voici quelques unes :

1) Les leucémies et autres hémopathies, au cours desquelles on a décrit des douleurs osseuses, des douleurs rhumatismales. Près des leucémies, plaçons les myélomes multiples (maladie de Kahler), dont les localisations sont surtout osseuses, et parfois extra-osseuses, en particulier ganglionnaires (Snapper, 1938). Dans ce dernier cas, est réalisée l'assòciation d'adénopathies et de douleurs osseuses.

2) Les métastases cancéreuses multiples, avec localisations osseuses et ganglionnaires.

3) La maladie du sérum, qui peut associer : arthralgies, adénopathies et splénomégalies (Weissenbach et Françon, 1927 ; Colombe et Davy, 1943). Les signes articulaires ont des sièges différents de ceux du « rhumatisme progressif inflammatoire » (cou, temporo-maxillaires, épaules, poignets, mains) ; et surtout, ce sont des fluxions douloureuses, transitoires, sans rapport avec les arthropathies du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ». Les adénopathies, moins transitoires peut-être que les arthralgies, nous ont paru plus douloureuses que nous ne les avons jamais vues dans un rhumatisme chronique. La splénomégalie est rare et discrète.

Signalons que, dans un cas de maladie sérique, observée dans une diphtérie, la fluxion des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index, du médius et de l'annulaire, simulait très nettement, bien que le poignet fut intact, la main d'un « rhumatisme chronique progressif inflamatoire » au début.

La connaissance de l'étiologie, la rapidité de l'évolution, les signes associés (fièvre et signes cutanés) font que ce diagnostic ne se pose pas en clinique.

4) Sans doute conviendrait-il de placer ici certaines affections signalées par Chevallier, comme ayant une parenté morbide avec la maladie de Still : il s'agit, en particulier, de la forme adéno-arthropathique de la maladie de Hanot.

3° *Cas frontières*

Nous parlerons ici de l'adénite rhumatismale et de l'adénopathie satellite des arthrites infectieuses.

1) L'adénite dans la maladie de Bouillaud, le « bubon rhumatismal » de Brissaud. Il est très rare (1), il siège dans l'aisselle, il est satellite des nodosités de Meynet de la nuque et du cou, il ne survient que dans les formes graves avec cardiopathie. Ces caractères en feraient facilement le diagnostic. Reste le problème des formes de passage, la théorie allemande de la possibilité d'une « polyarthrite chronique secondaire » (à une maladie de Bouillaud). Sans traiter cette question, rappelons simplement que Caussade, Vatrin et Neimann (1939) ont trouvé dans une maladie de Bouillaud des lésions ganglionnaires semblables à celles de la maladie de Still. Il s'agit là de « cas frontières ».

2) L'adénopathie satellite d'une arthrite infectieuse. Le diagnostic est facile entre une arthrite gonococcique du genou avec adénopathies satellites et un « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » avec adénopathies : ce sont deux cas extrêmes. Mais, n'existe-t-il pas des « cas frontières » ? Si l'on ne découvre pas un germe causal ou une lésion histologique spécifique, peut-on faire la différence entre une monoarthrite infectieuse et une monoarthrite due au rhumatisme chronique ? Au chapitre d'étiologie, « le difficile problème des monoarthrites » (Forestier, 1944) a été abordé. On ne peut séparer des adénopathies dues à des monoarthrites par rhumatisme chronique, d'adénopathies dues à des monoarthrites infectieuses, si l'on ne peut auparavant distinguer une monoarthrite par rhumatisme chronique, d'une monoarthrite infectieuse. Cette question ne se pose d'ailleurs pas en clinique pour deux raisons : les monoarthrites sans doute dues au rhumatisme chronique sont très rares ; elles ne s'accompagnent probablement pas (du moins il en était ainsi dans les 2 cas que nous rapportons) d'adénopathies.

Conclusion. — Les adénopathies dans les rhumatismes chroniques présentent très peu de difficulté de diagnostic différentiel. Dans le doute, il faudrait avoir recours à la biopsie.

---

(1) Nous ne parlons pas ici des adénopathies bouillaudiennes mediastinales. Parfois, extrêmement considérables, en particulier à l'autopsie de malades morts de cardiopathie bouillaudienne (Mattei), ces adénopathies ne sont cependant abordables ni par la clinique, ni par la radiologie.

III. — Diagnostic étiologique

La présence d'adénopathies permet de poser le diagnostic de « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ».

Une question se pose très vite : quel est le microbe en cause ? C'est parce que cette question est impérieuse que nous l'abordons. C'est parce que nous ne pensons pas que l'on doive y mettre de grands espoirs, que nous n'avons pas traité l'étiologie en un chapitre spécial.

Voyons pourquoi nous minimisons la portée de cette question ; voyons ensuite, cependant, les agents qui pourraient être considérés comme la cause du rhumatisme chronique avec adénopathies.

1° *Question sans grande portée*

Cette question est telle parce que l'étiologie infectieuse d'un « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » n'est pas certaine ; parce que, si elle existe, elle a peu de chances de faire sa preuve.

Nous allons, dans cet exposé, confondre « rhumatisme chronique avec adénopathies » et « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », ainsi que nous permet de le faire la grande fréquence des adénopathies dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ».

a) L'étiologie infectieuse n'est pas certaine.

Si, après les travaux de Pasteur, on a vraiment « vu l'infection partout » ; si les premiers auteurs ont jugé que l'adénopathie était un signe de rhumatisme articulaire chronique « infectieux » (Chauffard et Ramond, Llewellyn Jones), on ne confond plus maintenant inflammation et infection, rhumatisme chronique inflammatoire et rhumatisme chronique infectieux.

On connaît des arthrites inflammatoires qui ne sont pas infectieuses : les arthrites traumatiques, toxiques, allergiques, les phénomènes articulaires au cours de la goutte aiguë. On connaît des adénopathies inflammatoires non infectieuses : les adénopathies de la maladie du sérum.

L'étiologie infectieuse des cas de « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » avec adénopathies n'est donc pas certaine.

b) L'étiologie infectieuse a peu de chance de faire sa preuve

L'étude bactériologique des arthrites dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » est en général aussi infructueuse que celle des adénopathies dans cette même affection. Coste et Forestier (1934) situent bien le problème en soulignant, à propos de l'étiologie infectieuse, « la carence, peut-être provisoire, en tout cas impressionnante, de preuve ».

Devant cette négativité des résultats bactériologiques, la théorie infectieuse ne fait pas faillite et ses partisans recourent à deux hypothèses.

1) L'agent microbien peut produire des troubles articulaires, soit par processus « métastatique » (présence du microbe dans l'articulation), soit par processus « allergique » (sensibilisation de l'articulation au microbe). Certains auteurs admettent le processus allergique ; pour eux, le rhumatisme chronique est d'origine infectieuse sans présence de microbes dans les articulations.

2) Nos techniques bactériologiques seraient, pour d'autres auteurs, trop peu sensibles, l'infection de l'articulation étant « paucimicrobienne ». Ce paucimicrobisme serait réalisé par une infection agissant à la fois par processus métastatique et allergique. Des microbes sont bien dans l'articulation (processus métastatique) mais la réaction articulaire (processus allergique) tend à les éliminer, à les exclure ; ils sont donc très peu nombreux.

Sur quoi se basent les partisans de la théorie infectieuse, pour, dans l'impossibilité d'identifier un microbe dans l'articulation, déceler l'infection causale ? Ils ont recours au contexte clinique, aux réactions cutanées et humorales (méthodes par lesquelles on obtient rarement des conclusions bien convaincantes).

Note. — Nous nous sommes inspirés, dans ce paragraphe, d'un article de Coste et Forestier (1934) sur « les facteurs infectieux dans le rhumatisme chronique progressif généralisé ».

2° *Agents pouvant être évoqués*

Nous envisagerons le bacille de Koch, le streptocoque et le gonocoque.

1) Le B. K.

On connaît la valeur diagnostique de l'adénopathie dans la monoarthrite tuberculeuse. L'hypothèse de travail était tentante

de considérer l'adénopathie comme un critère enfin trouvé de ce rhumatisme tuberculeux, si discuté, sinon dans son existence, du moins dans sa fréquence.

Dans la maladie de Still, nous avons vu qu'il ne convenait pas de faire cas de quelques faits histologiques ou bactériologiques isolés. Certains critères humoraux proposés (réaction de Besredka, réaction de Vernes à la résorcine) ne sont plus considérés maintenant comme valables. Cuti-réactions et intradermo-réactions n'ont pas été fréquemment pratiquées. L'étiologie tuberculeuse de la maladie de Still est à peu près universellement rejetée aujourd'hui. Peut-être, toutefois, serait-il nécessaire de faire une réserve au sujet du rôle possible de l'ultra-virus (Françon).

Dans le rhumatisme chronique avec adénopathies, certains auteurs pensent que les rhumatismes chroniques avec adénopathies sont souvent tuberculeux (Françon, Mattei). Dans ce sens, nous avons examiné nos malades au point de vue réactions cutanées à la tuberculine et au point de vue clinique.

Réactions cutanées à la tuberculine. Nous avons fait cette recherche 7 fois. 2 fois (obs. XXXIV et XXXVI) nous avons obtenu une réponse à la fois locale (cutanée), générale (pas de fièvre mais asthénie passagère) et focale (articulaire), permettant de conclure à un rhumatisme tuberculeux (dans la mesure où ce genre de réaction le permet). L'étude d'une plus importante série de cas est nécessaire pour pouvoir conclure.

Clinique. Nous nous sommes rappelés que « le meilleur moyen de diagnostic du rhumatisme tuberculeux est de trouver une tuberculose antérieure » (Françon, 1941). Poncet disait qu'il fallait être tuberculeux depuis longtemps pour faire un rhumatisme chronique tuberculeux, et qu'il n'était pas nécessaire que l'atteinte tuberculeuse fut grave.

Quels sont les faits ? Dans la littérature, un certain nombre de cas de rhumatismes chroniques étiquetés tuberculeux comportent des adénopathies. Dans les « polyarthrites chroniques évolutives » (ou « rhumatisme chronique progressif inflammatoire », qui s'accompagne habituellement d'adénopathies), Coste et Charmant trouvent 30 % de tuberculose certaine, 25 % de tuberculose probable. Personnellement, sur 29 cas, nous avons trouvé trace de tuberculose 13 fois (44 %) : 3 imprégnations certaines, 7 séquelles pulmonaires (cliniques ou radiologiques), 3 tuberculoses pulmo-

naires discrètement évolutives. L'impression qui se dégage est que le « rhumatisme chronique avec adénopathies » est, cliniquement, tuberculeux quelquefois, mais pas aussi souvent qu'on a pu le penser.

En somme, les « rhumatismes chroniques avec adénopathies » sont-ils tuberculeux ? Dans deux de nos cas, la réaction cutanée à la tuberculine était en faveur de cette hypothèse, mais il s'agit là de faits isolés ne permettant pas de conclure. Quant à la clinique, le « rhumatisme chronique avec adénopathies » nous paraît présenter des antécédents tuberculeux dans la même proportion que le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » en général. On peut conclure que les « rhumatismes chroniques avec adénopathies » sont tuberculeux dans la même mesure que les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ».

Quelle est l'importance de la tuberculose dans l'étiologie des « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » : il s'agit là d'un problème extrêmement controversé ; nous désirons ne pas l'aborder.

Rappelons seulement que Van Breemen donne, comme pourcentage du rhumatisme tuberculeux dans les rhumatismes en général : 5 à 10 %.

Ici encore, les « rhumatismes chroniques avec adénopathies » se confondent avec les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ».

2) Le gonoque.

Une observation, (sinon deux) de Chauffard et Ramond est un cas de polyarthrite blennorragique. Pour Mondor, on peut trouver des adénopathies dans les polyarthrites blennorragiques. Dans l'observation de Heuyer et Chevallier (1930), le malade qui présentait une maladie de Still avait, dans ses antécédents, la blennorragie et la syphilis.

Bien que dans nos cas nous n'ayons pas noté une nette fréquence d'antécédents gonococciques, à plus forte raison de blennorragies en évolution, il semble que le « rhumatisme chronique avec adénopathies » pourrait relever d'une étiologie gonococcique.

3) Le streptocoque.

Nous ne citons cet agent que parce que Debré lui fait jouer un rôle dans l'étiologie de la maladie de Still. Cependant, cette

opinion, très répandue parmi les auteurs anglo-américains (l'infection focale est pour eux souvent streptococcique), ne trouve en France que peu de crédit.

Conclusion

Dans le « rhumatisme chronique avec adénopathies », comme dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », l'infection n'est pas certaine. Si elle existe, le fait qu'elle est paucimicrobienne, ou qu'elle agit par processus allergique, pourrait expliquer la négativité des recherches de laboratoire ; le « rhumatisme chronique avec adénopathies » serait alors un syndrome à polyétiologie, dont les principaux facteurs seraient la tuberculose, la gonococcie et peut-être la streptococcie. La présence d'adénopathies ne signifie pas rhumatisme infectieux. Le seul diagnostic que permet la présence d'adénopathies est celui de « rhumatisme chronique à forme inflammatoire ».

CHAPITRE XIII

ETUDE PRONOSTIQUE

Nous allons passer en revue les opinions qui ont été émises sur ce sujet et exposer le jugement que nous avons pu nous former.

1° Opinions émises

Le pronostic de la maladie de Still. — Classiquement, il est fatal (Debré, 1942). La mort est due, chez ces malades grabataires, à la cachexie ou à des complications pulmonaires, en particulier pneumococciques.

Cependant, il semble qu'avec les récents progrès de la thérapeutique des « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire », le pronostic de la maladie de Still se soit amélioré. (Weissenbach et Françon, 1931), si bien qu'actuellement on peut parler (Chaptal, 1942) de guérisons thérapeutiques. A noter aussi la possibilité d'une influence favorable d'une infection intercurrente : scarlatine, rougeole, épisode infectieux.

En fait, la tendance actuelle (Françon, communication orale) est de considérer la maladie de Still comme un « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » grave.

Comme facteur de pronostic, Bach (1935) a émis une opinion qui paraît assez proche des faits (Françon, communication orale) : le pronostic de la maladie de Still serait nettement plus favorable une fois le cap de la puberté franchi.

Le pronostic des « rhumatismes chroniques avec adénopathies. — Ici, l'opinion est unanime : la présence d'adénopathies est un facteur de gravité (Chauffard et Ramond, 1896 ; Chevallier, 1930 ; Weissenbach et Françon, 1930 ; Graber-Duvernay, 1933 ; Copeman, 1939 ; Giraud et Senez, 1940 ; Justin-Bezançon et Rubens-Duval, 1941).

En somme, l'adénopathie dans le rhumatisme chronique est considérée comme un signe de mauvais pronostic.

2° Nos constatations

Disons, dès l'abord, que nous nous rendons compte que l'observation de cas suivis pendant plusieurs années nous aurait donné plus d'autorité pour traiter du pronostic du rhumatisme chronique avec adénopathies. Cependant, rappelant que, d'une part, certains de nos cas ont été suivis de mois en mois pendant un an, et que, d'autre part, certaines des observations que nous avons trouvées dans la littérature, ou que l'on a bien voulu nous communiquer, s'étendent sur plusieurs années, nous exposerons nos constatations, en distinguant un pronostic vital et un pronostic local.

Le pronostic vital. — Nous pensons, tout d'abord, que l'on peut admettre que les adénopathies sont souvent importantes dans les rhumatismes chroniques à pronostic grave : cela tient au fait que les rhumatismes chroniques graves sont souvent des rhumatismes qui évoluent depuis longtemps et l'on a vu que l'importance de la réaction ganglionnaire dépendait du terrain, mais aussi de la durée de l'évolution. L'adénopathie importante n'est pas ici un facteur pronostique, mais une conséquence de la longue évolution.

Les « rhumatismes chroniques avec adénopathies » ne sont pas, parmi les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire », des rhumatismes très graves. Les « rhumatismes chroniques avec adénopathies » représentent 74 % des « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ». Est-il possible que les premiers comportent un pronostic tellement plus sombre que les « rhumatismes à forme inflammatoire », alors qu'ils en représentent une si forte proportion ?

Nous avons 5 cas personnels dont le pronostic a été vérifié. Deux de ces malades sont morts ; trois étaient, après plusieurs mois, en nette voie de guérison. Classant nos observations suivant l'importance de la réaction ganglionnaire, nous avons distingué de nouveau les types I (réaction minime), II (réaction moyenne), III (réaction importante). Les deux malades décédés appartenaient, l'un au type II, l'autre au type III ; les trois convalescents, un au type II, deux au type III. La gravité du pronostic dans ces 5 cas n'avait donc pas de rapport avec l'importance de la réaction ganglionnaire. Notre série peut paraître trop courte pour servir d'ar-

gument , en tout cas, nous la versons au dossier ouvert sur la question.

Enfin, nous dirons (au chapitre Thérapeutique) et expliquerons (au chapitre Pathogénie) que la présence d'adénopathies dans un « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », est un gage de l'efficacité de la chrysothérapie. Dans la mesure où l'efficacité de la chrysothérapie conditionne l'évolution favorable d'un « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », la présence d'adénopathies est un facteur pronostique favorable, non négligeable.

Le pronostic local. — L'adénopathie n'est pas en rapport avec le degré de l'atteinte articulaire ; l'adénopathie ne permet pas de prévoir la gravité de l'arthrite sous-jacente. Permet-elle de prévoir l'évolution de celle-ci ?

Perlès dit très nettement : « La reprise de la tuméfaction ganglionnaire précède toujours une poussée articulaire et permet de la prévoir ». Cette précession ganglionnaire existe, la possibilité d' « une adénopathie préarthropathique » le prouve.

Sans admettre la constance de cette précession, nous pensons que la reprise de signes articulaires discrets, si elle est accompagnée d'une nette poussée ganglionnaire, mérite d'être « prise au sérieux », et que l'on doit alors estimer assister au prélude d'une sérieuse poussée évolutive locale ; cette constatation a été faite dans plusieurs de nos observations. D'autre part, les signes ganglionnaires nous ont parfois permis de prévoir de nouvelles localisations du rhumatisme chronique. Ainsi, chez tel malade, présentant une atteinte unilatérale, quelques vagues douleurs apparurent du côté opposé ; ces algies articulaires étaient accompagnées d'une nette poussée ganglionnaire : une bilatéralisation du rhumatisme chronique survint bientôt.

Conclusion

Contrairement à l'opinion classique, la présence d'adénopathies n'est pas, dans les rhumatismes articulaires chroniques, un facteur de gravité. Nous pensons plutôt que ces adénopathies sont le gage d'une chrysothérapie efficace, et sont, dans ce sens, un facteur pronostique favorable.

L'adénopathie peut, localement, permettre de prévoir une récidive ou une nouvelle localisation de l'atteinte articulaire.

CHAPITRE XIV

ETUDE THERAPEUTIQUE

Il ne saurait être question ici du traitement des adénopathies dans les rhumatismes chroniques. Si l'atteinte n'est pas tout à fait satellite, ni seulement symptômatique de l'atteinte articulaire, elle est cependant secondaire. Par elle-même, l'adénopathie n'appelle pas de traitement spécial.

Toutefois, les adénopathies sont un signe d'évolutivité du rhumatisme chronique, elles peuvent servir de critère, en ce qui concerne l'efficacité du traitement. Nous avons noté que les adénopathies régressaient souvent plus lentement que les signes articulaires. Leur évolution ne permettra donc pas de juger précocement de l'efficacité d'un traitement. Nous pensons, par contre, que la rétrocession des signes ganglionnaires pourra souvent apporter une solide confirmation de l'évolution favorable du rhumatisme chronique.

Passant en revue la thérapeutique du « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », nous noterons, au passage, les cas où une rétrocession ganglionnaire a été constatée.

Nous ne parlerons pas du traitement des infections focales, qui est celui de tous les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ».

1° Traitement médicamenteux

1/ Phlogothérapie.

Dans cet ordre d'idées, c'est le lacto-sérum qui paraît avoir été surtout employé. Maldague (1939), dans un article sur « le traitement de la maladie de Still par le lacto-sérum en injections intra-musculaires », note, après 20 injections, chez un enfant de 7 ans : « les ganglions superficiels avaient en grande partie dis-

paru ». Martin, Bertoye et Levrat ont obtenu de semblables rétrocessions avec ce traitement. Thursfield (cité par Poynton et Schlesinger, 1937) a, par des injections de vaccin antityphique, vu disparaître les adénopathies dans un cas rebelle de maladie de Still.

2/ Chimiothérapie.

Iode. — Chauffard et Ramond prescrivaient de la teinture d'iode « per os », pendant longtemps. Thiroloix, par un traitement complexe, dont une « médication iodée intensive », obtient la disparition de tous les ganglions de sa malade. Chevallier juge le traitement iodé efficace, faisant diminuer le volume des adénopathies.

Chrysothérapie. — Cette médication a été introduite par Forestier (1929) dans la thérapeutique des « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires » : elle est actuellement la grande médication efficace dans ces cas. Dans la maladie de Still, Françon (1930) et Graber-Duvernay (1933) ont été les premiers à la prescrire.

Personnellement, nos recherches sur les « adénopathies dans les rhumatismes chroniques », nous permettent de faire deux remarques :

a) la chrysothérapie est le traitement des « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires », en période évolutive. L'adénopathie traduit la nature inflammatoire et l'évolutivité d'un rhumatisme chronique. Les rhumatismes chroniques avec adénopathies relèvent donc par excellence de la chrysothérapie.

b) empiétant sur le chapitre de pathogénie, disons que la chrysothérapie agit sans doute par l'intermédiaire du système réticulo-endothélial, que la présence d'adénopathies témoigne de la bonne potentialité de ce système (cela sera exposé au chapitre pathogénie). Nous pensons donc pouvoir affirmer que l'on est en droit d'espérer une bonne efficacité de la chrysothérapie dans les rhumatismes chroniques avec adénopathies ; alors que cette chrysothérapie sera probablement peu efficace dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » sans adénopathies. Certaines de nos observations sont en faveur de ce point de vue.

En somme, la présence d'adénopathies dans un « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » indique formellement la chrysothérapie et autorise à mettre de grands espoirs dans l'efficacité de ce traitement.

Sulfamidothérapie. — R. Clément (1943) dit avoir vu par ce traitement « les masses ganglionnaires disparaître complètement ».

Arsenic. — Un beau succès dans une maladie de Still est rapporté par Micheli et Gamna (1928) à l'aide du novarsénobenzol.

3/ Calcithérapie.

Elle a été essayée pour la première fois par Mouriquand (1932), associée à la vitamine D. Cette méthode sera reprise par Ravault, par Graber-Duvernay. Elle semble une utile thérapeutique d'accompagnement de la chrysothérapie.

4/ Pénicilline.

Dans le service de notre Maître, Monsieur le Pr. Mattei, nous avons suivi un traitement pénicillé tenté dans un cas grave de rhumatisme chronique progressif inflammatoire avec adénopathies chez un enfant. Le traitement, de l'ordre de un million d'unités en une dizaine de jours, fut inefficace : sur les adénopathies comme sur le rhumatisme.

2° Physiothérapie

Rayons ultraviolets. — Ils ont été employés par Thiroloix avec succès. Ravault, Clément, les conseillent par la suite.

Radiothérapie. — Elle est citée comme moyen thérapeutique par R. Clément. On l'utilise en applications locales sur les articulations les plus touchées (Robert) et cela paraît être un bon procédé de traitement. Est-il suffisant pour faire disparaître l'adénopathie correspondant à l'articulation irradiée ?

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer la régression ganglionnaire dans de telles conditions.

3° Crénothérapie

Son efficacité paraît grande. Elle a été très souvent mise en œuvre, associée à un traitement médicamenteux, dans des cas où de très nets succès thérapeutiques sont consignés.

Remarques.

Nous désirons noter ici quelques prescriptions indispensables : dans les rhumatismes chroniques avec adénopathies, comme dans les rhumatismes chroniques à forme inflammatoire en général.

Hygiénodiététique. — Dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire », elle est primordiale. En période évolutive, le malade doit se reposer ; il doit garder le lit si des lésions évolutives siègent aux membres inférieurs. Le malade doit bien se nourrir : régime sain et abondant, avec la seule précaution qu'il soit atoxique.

Plâtres amovibles de Swaim. — Ce traitement a transformé le pronostic local des lésions articulaires.

Splénectomie. — Nous ne voulons pas en apprécier l'efficacité, mais seulement rapporter ici le cas de Villaret, Bergeret, Justin-Bezançon et Rubens-Duval (1938), où, après une splénectomie suivie d'une période de guérison apparente de deux mois, il se produisit une récidive d'intensité moyenne, mais au cours de laquelle les adénopathies avaient considérablement augmenté (adénopathies anciennes ayant doublé ou triplé de volume, et nouvelles adénopathies apparues). Nous proposerons une interprétation de ce fait au chapitre de pathogénie.

Conclusion

Un rhumatisme chronique progressif inflammatoire avec adénopathies est, par excellence l'indication de la chrysothérapie, dont on peut alors espérer une bonne efficacité. Il faudra associer les autres thérapeutiques classiques des « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires », parmi lesquelles surtout : iode, arsenic, calcium, crénothérapie, hygiénodiététique et plâtres de Swaim.

CHAPITRE XV

ETUDE PATHOGENIQUE

Nous envisagerons les différentes opinions des auteurs sur cette question, puis la contribution que nous croyons pouvoir apporter à l'étude de celle-ci.

I. — Opinions des auteurs

C'est par deux processus différents que les auteurs ont fait progresser cette étude pathogénique : l'un a donné de maigres résultats, c'est l'étude pathogénique proprement dite ; l'autre a été plus fructueux, c'est la contestation de l'autonomie de la maladie de Still.

A/ Par l'étude pathogénique proprement dite.

Dans l'étude de la pathogénie des adénopathies, deux thèses se sont, dès le début, opposées : Chauffard et Ramond ont pensé que l'adénopathie était satellite de l'atteinte articulaire ; Still, que l'atteinte ganglionnaire était autonome.

Adénopathie satellite. — Pour Chauffard et Ramond, l'adénopathie est conséquence de l'infection articulaire ; ils parlent d' « infection lymphatique ascendante ». Dans le même sens, Coatès et Delicati (1931) écrivent : « l'existence d'une adénopathie épitrochléenne est parallèle à une hypertrophie ganglionnaire sous-maxillaire dans une infection amygdalienne ». Chauffard et Ramond posent alors la question : « Quelle partie de l'articulation est infectante ? ». Nous proposerons une réponse à cette question plus loin.

Selon cette première théorie, l'adénopathie est secondaire à l'atteinte articulaire sous-jacente : c'est un phénomène local.

Atteinte ganglionnaire autonome. — Still pense que adénopathie, arthropathie, splénomégalie sont les localisations simultanées d'un même virus. L'adénopathie n'est pas ici satellite, sus-articulaire, locale, mais généralisée. L'atteinte ganglionnaire est autonome, au même titre que l'atteinte articulaire ou splénique.

Solution moyenne. — C'est celle de Françon qui, en décrivant, entre la maladie de Still et le « rhumatisme chronique avec adénopathies », des « formes de passage », démontrait qu'il peut exister des transitions entre les deux théories précédentes.

B/ Par la contestation de l'autonomie de la maladie de Still.

Les auteurs qui contestaient à la maladie de Still son autonomie, se devaient d'expliquer l'existence d'adénopathies et splénomégalie dans le tableau clinique du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ». L'apparition de ces nouveaux signes fut expliquée, selon les auteurs, par le germe causal, par la gravité de la maladie, par le terrain sur lequel elle évoluait.

Le germe et la gravité. — Nous avons vu, au chapitre de bactériologie, qu'on ne possédait actuellement aucun élément valable permettant de mettre en cause, dans les « rhumatismes chroniques avec adénopathies » un germe déterminé, spécifique ou non. Nous avons montré d'autre part au chapitre d'étiologie que les adénopathies se présentent aussi bien chez les rhumatisants florides que chez les rhumatisants graves.

Le terrain. — Le « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » évoluerait sur le terrain spécialement apte aux réactions spléno-ganglionnaires que présente l'enfant (Teissier et Roque, 1924 ; M.-P. Weil, 1937 ; M^lle^ Genthon, 1937 ; Buckley, 1938 ; Turpin et Coste, 1942).

Certains auteurs spécifient ce qui, dans le terrain, entre ici en jeu : le système réticulo-endothélial. « Ce qui différencie les polyarthrites infantiles des polyarthrites de l'adulte, c'est la réaction, plus apparente dans les premières que dans les secondes, du système réticulo-endothélial splénoganglionnaire ». (Turpin et Coste, 1942). A noter que cette opinion se concilie avec celle des auteurs qui font de la maladie de Still une maladie du système réticulo-endothélial (R. Clément, 1938 ; Cazal, 1942).

En somme pour certains auteurs, le tableau clinique de la maladie de Still est réalisé par le fait que le « rhumatisme chronique

à forme inflammatoire » évolue chez l'enfant, dont le système réticulo-endothélial spléno-ganglionnaire présente un grand potentiel réactionnel.

II. — Notre contribution à cette étude pathogénique

Elle comprendra la mise au point de deux questions : l'atteinte ganglionnaire est-elle satellite ou autonome ? et quel est le rôle du terrain ?

A/ Adénopathies satellites ou autonomes.

Satellite. — L'adénopathie dépend en majeure partie de l'atteinte articulaire : cela est prouvé par son siège le plus souvent sus-articulaire, et par son évolution qui, dans les grandes lignes, suit celle de l'atteinte articulaire.

Quelle est la « partie infectante » de l'articulation, pour le ganglion (Chauffard et Ramond) ?

Remarquons tout d'abord que l'expression « partie infectante » est impropre. Les recherches bactériologiques n'ont, en règle générale, pas prouvé l'existence de microbes dans les articulations : comment parler de « partie infectante » d'une articulation, alors qu'il n'est pas certain que celle-ci soit le siège d'une pullulation microbienne ? Conservons cependant cette expression impropre, mais imagée et claire.

La « partie infectante » de l'articulation paraît être plus les tissus périarticulaires que l'articulation elle-même. En effet, Schlesinger note (1938) que, en l'absence d'adénopathies, « l'enflure périarticulaire est d'ordinaire moins intense ». D'autre part, on a insisté, dans la maladie de Still, sur le fait qu'il s'agissait d'un rhumatisme fibreux, avec peu ou pas d'atteinte ostéocartilagineuse ; et Mme Rie écrit : « La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que dans la maladie de Chauffard-Still, les articulations elles-mêmes ne sont que peu lésées ; accentuées au contraire sont les lésions des tissus périarticulaires ». Enfin, le cartilage est dépourvu d'espaces lymphatiques, il ne paraît pas pouvoir « infecter » les ganglions.

Il semble en somme assez normal de penser que la « partie infectante » est plus la synoviale et les tissus périarticulaires, que l'os et le cartilage.

A retenir que l'adénopathie dépend en majeure partie de l'atteinte articulaire.

Autonome. — Nous développerons davantage cette question aux intéressantes conséquences doctrinales. Y a-t-il des faits en faveur d'une atteinte ganglionnaire partiellement indépendante de l'atteinte articulaire ? En voici quelques-uns.

L'inconstance de l'adénopathie sus-articulaire dans la maladie de Still, faisait déjà déclarer à Françon en 1934, que l'adénopathie était « sans rapports étroits avec l'arthrite ».

Le siège non sus-arthropathique, rare mais certain, est en faveur d'une atteinte ganglionnaire autonome.

Dans l'évolution, des faits corroborent ce point de vue : l' « adénopathie préarthropathique », la poussée ganglionnaire pouvant précéder la poussée articulaire (Perlès), la poussée ganglionnaire autonome (Cazal). Dans le même ordre de faits, Lesné, Clément (1938) ont observé une maladie de Still, dont le début fut « surtout splénoadénique », sans arthropathies.

Dans les formes cliniques, les différences d'importance de la réaction ganglionnaire dépendent en partie du terrain (et aussi de la durée d'évolution), mais ne dépendent pas du degré de l'atteinte articulaire, à l'égard duquel elle est autonome.

Inconstance, siège, évolution, modalités de l'adénopathie apportent des faits en faveur d'une autonomie réduite, mais certaine, de l'atteinte ganglionnaire.

Conclusion. — Le processus ganglionnaire est mixte, il est à la fois local et général, satellite de l'atteinte articulaire et indépendant de celle-ci, secondaire et autonome.

B/ Le rôle du terrain.

1/ *Existe-t-il ?*

Nous nous associons tout à fait à l'opinion des auteurs, précédemment exposée. Le tableau de la maladie de Still est dû au grand potentiel réactionnel splénoganglionnaire de l'enfant. Il est intéressant de rappeler ici avec quelle facilité les enfants présentent des hypertrophies spléniques (M.-P. Weil), et combien sont fréquentes les polyadénopathies chez les enfants dits lymphatiques.

Une objection est à réfuter ici. Comment se fait-il que l'on décrive chez l'enfant, à côté de la maladie de Still, un « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » banal (Casalis, élève

de Grenet, 1934 ; Debré, 1938 ; Patey-Duclaux, élève de Nobécourt, 1939) ? Si la maladie de Still n'est qu'un « rhumatisme chronique progressif inflammatoire », modifié par le grand potentiel réactionnel splénoganglionnaire de l'enfant, tous les cas de « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » chez celui-ci devraient revêtir la forme de maladie de Still.

En fait, il semble bien que tous les cas de « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » chez l'enfant présentent, sinon des adénopathies et une splénomégalie, du moins des adénopathies. Giraud et Senez (1942), traitant des « rhumatismes chroniques de l'enfant en dehors du syndrome de Chauffard-Still », notent, à propos du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » banal : « quelques ganglions » et « des formes de passage avec la maladie de Still où le diagnostic peut rester hésitant ». La conclusion de ces auteurs est très nette : « La description de la polyarthrite chronique évolutive infantile commune se confond sur la plupart des points avec celle du syndrome de Chauffard-Still.

On peut donc, sans trahir la clinique, penser que la maladie de Still est la manière de l'enfant de faire un « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ».

2/ *En quoi consiste le rôle du terrain ?*

Nous pensons, à la suite de Turpin et Coste, que le facteur efficient du terrain est le système réticulo-endothélial (1). Nous allons envisager : comment on peut concevoir le rôle du système réticulo-endothélial, comment le prouver et quelles sont les modalités réactionnelles du système réticulo-endothélial dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ».

a) *Conception du rôle du système réticulo-endothélial.*

Il se conçoit ici aisément, à cause de sa topographie, et de son grand potentiel réactionnel chez l'enfant.

Topographie. — La richesse des ganglions et de la rate en éléments réticulo-endothéliaux est classique. Quant aux articulations, rappelons que la synoviale articulaire a été considérée par Sabrazès et de Grailly (1936), par Policard (1936), non comme une

(1) Nous préférerions pouvoir employer le terme « mésenchyme actif », malheureusement trop peu courant.

séreuse, mais comme une formation à intégrer dans le système réticulo-endothélial. Il convient de rappeler ici que Tzanck et Klotz (1935) voient, dans le rhumatisme articulaire, une modalité réactionnelle du « système mésenchymateux articulaire ». En somme, articulations, ganglions et rate participent du système réticulo-endothélial.

Chez l'enfant, la plus grande potentialité du système réticulo-endothélial est connue (Cazal).

Remarquons enfin, qu'entre les splénomégalies primitives et autres formes morbides voisines, que Chevallier rattachait à la maladie de Still, on peut admettre que c'est le système réticulo-endothélial qui est le trait d'union.

b) *Preuves de ce rôle.*

« Preuves » est un grand mot. Nous allons avancer ici quelques propositions, dont chacune, pour être tout à fait établie, demanderait un important travail spécial. Si ces propositions ne sont pas des « preuves » tout à fait établies, par contre, elles sont d'intéressantes hypothèses de travail.

1) *Réaction ganglionnaire et potentialité du S. R. E.* (1). Dans l'enfance, la potentialité du S. R. E. est importante, les adénopathies aussi.

En cas de sénescence du S. R. E., avec potentialité amoindrie, les adénopathies sont discrètes ou manquent. Pour juger de la sénescence du S. R. E., nous ne pouvions faire de radiographies du squelette, ni faire de nombreuses recherches de laboratoire ; cela nous empêchait de nous baser sur deux des signes de sénescence du S. R. E. : l'ostéoporose (Metchnikoff et Métalnikov) et la moindre fixation du colorant à l'épreuve du rouge Congo (Cazal). Nous avons utilisé la canitie (Metchnikoff et Métalnikov) et les rides (Bogolometz) (2). Au chapitre d'étiologie, nous avons vu que peut être les rhumatisants à canitie et rides précoces (c'est-à-dire à S. R. E. précocement sénescent) présentaient des adénopathis plus réduites que les autres rhumatisants. A moindre potentiel réticulo-endothélial, moindre réaction ganglionnaire.

Ainsi, l'importance de la réaction ganglionnaire serait liée, en

(1) Système Réticulo-Endothélial.

(2) A noter que le rôle du S. R. E. dans l'apparition des rides et dans la canitée a été contesté (Darier-Cornil).

partie (on a vu qu'il y avait aussi un facteur durée d'évolution) au potentiel du S. R. E.

2) *Adénopathies et chrysothérapie.* — Notre proposition repose ici sur deux constatations. D'une part, dans certains cas de « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires », où la chrysothérapie était inefficace (il ne s'agit pas d'accidents, mais d'échecs), nous avons constaté que la réaction ganglionnaire était faible. D'autre part, la chrysothérapie est bien tolérée chez l'enfant (Péhu, Françon), et chez des sujets jeunes, c'est-à-dire chez des sujets aptes à présenter des adénopathies notables ; elle est très efficace dans la maladie de Still (Françon, Graber-Duvernay), où il y a des adénopathies, et dans des cas constatés par nous, de « rhumatisme chronique progressif inflammatoire » à forte réaction ganglionnaire. L'efficacité de la chrysothérapie et l'importance de la réaction ganglionnaire seraient donc deux facteurs évoluant parallèlement.

Or, la chrysothérapie agirait par l'intermédiaire du S. R. E. A échec de chrysothérapie correspondrait un S. R. E. déficient ; à efficacité de la chrysothérapie correspondrait un bon potentiel réticulo-endothélial. Potentialité réticulo-endothéliale et efficacité de la chrysothérapie évolueraient donc parallèlement. Et nous sommes amenés de nouveau à la conclusion que la réaction ganglionnaire varie dans le même sens que la potentialité réticulo-endothéliale.

Deux directives pratiques résultent de ce paragraphe.

a) la présence d'adénopathies est une indication de chrysothérapie ;

b) la présence d'adénopathies étant un gage d'efficacité de la chrysothérapie, dans la mesure où l'efficacité de la chrysothérapie conditionne le pronostic du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire », la présence d'adénopathies est un facteur pronostique favorable de cette affection.

Nous avons conscience ici d'effleurer seulement une question d'un grand intérêt théorique et pratique, qui justifierait des recherches spéciales.

3) *Suppléance ganglionnaire après splénectomie.* — Rapportons enfin un fait curieux, qui a succédé à une splénectomie, dans un syndrome de Still (Villaret, Bergeret, Justin-Bezançon et Rubens-Duval, 1938). Après une guérison apparente de deux mois, se

produit une récidive d'intensité moyenne ; mais, alors que quelques articulations seulement sont atteintes de nouveau, la poussée ganglionnaire est considérable : les ganglions déjà atteints doublent ou triplent de volume, et de nouveaux ganglions sont pris. N'a-t-on pas l'impression que les ganglions ont compensé l'hyperplasie qui ne pouvait se faire au niveau de la rate, qu'un territoire du système réticulo-endothélial a suppléé un autre ?

Conclusion. — La réaction ganglionnaire dépend-elle de la potentialité du S. R. E. ? Les faits que nous venons de produire, sont en faveur de cette théorie.

c) *Modalités réactionnelles du S. R. E.*

A comprendre le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » comme une réaction du S. R. E., il faut sans doute concevoir des réactions globales et des réactions partielles.

Réactions globales. — C'est la maladie de Still au complet, avec atteinte à la fois articulaire, ganglionnaire et splénique.

Réactions partielles. — Ce sont les cas où, aux arthropathies est associée une atteinte ganglionnaire ou splénique. Atteinte ganglionnaire, c'est le « syndrome de Chauffard et Ramond », de Graber-Duvernay. C'est la réaction la plus banale. Atteinte splénique : c'est la « splénomégalie arthropathisante » d'Allessandrini, le syndrome de Felty (où il y a en plus une leucopénie). Ces syndromes spléno-arthropathiques sont rares. Françon en a observé un cas (Françon et Rochu, 1944).

Modalités réactionnelles en dehors du cadre des rhumatismes. Peut-être devrait-on, en effet, suivre la voie indiquée par Chevallier et, après avoir parlé d'arthropathies isolées, de syndromes spléno-adénoarthropathiques, admettre la parenté de ces cas avec des syndromes spléno-ganglionnaires sans arthropathies. Nous avons relevé dans la littérature deux faits qui se rangent dans cet ordre d'idées. Il s'agit tout d'abord du cas déjà signalé où Lesné et Clément (1938) ont observé une maladie de Still dont le début fut « surtout spléno-adénique », sans arthropathies. Voici, en second lieu, le cas de Lightwood (1935) : cet auteur, dans un syndrome spléno-ganglionnaire, constate, à la biopsie ganglionnaire, des lésions comparables à celles de la maladie de Still : il pose la question de la possibilité d'étiqueter ce syndrome « maladie de Still », et cela en l'absence de toute atteinte articulaire.

Conclusion

Nous pensons que, dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire », l'atteinte ganglionnaire n'est pas qu'un phénomène satellite de la lésion articulaire. Elle nous paraît liée, comme la splénomégalie, à la réaction du système réticulo-endothélial.

Dans le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » : articulations, ganglions et rate sont, dans cet ordre, avec une fréquence décroissante, atteints au même titre.

Le « rhumatisme chronique à forme inflammatoire » est beaucoup plus qu'une maladie articulaire.

OBSERVATIONS

A cause du grand nombre d'observations dont nous disposons (42), nous ne pourrons en rapporter qu'un petit nombre *in extenso* (8) ne donnant qu'un bref résumé des autres.

I. — Po... Maryse, née le 27 février 1939 (nous plaçons ici une observation due à l'obligeance de M. le Professeur Ch. Mattei et de M. le Docteur Françon. Elle peut être étiquetée maladie de Still : il nous a paru intéressant de la citer *in extenso* de façon à ce que l'identité de ce cas de maladie de Still avec les cas suivants de rhumatismes chroniques avec adénopathies soit évidente).

Histoire de la maladie. — En janvier 1942, premier dépérissement. En février : tuméfaction des genoux, des chevilles, des poignets et des coudes. En mai : ne peut plus marcher. L'enfant a de la fièvre pendant la nuit, elle sue facilement. Echec du traitement par la quinine, par le salicylate. La maladie procède par poussées de 1 à 2 jours, pendant lesquelles les articulations sont gonflées et légèrement rouges.

Antécédents. — Enfant unique. Vit en Algérie, à 1.440 mètres jusqu'en mars 1941 ; en Corse, à 750 mètres depuis octobre 1941. A toujours été soignée pour troubles intestinaux. En juin 1940, torticolis avec éruption.

Examen en juin 1942 (Docteur Françon, à Aix-les-Bains). — Tuméfaction des genoux, chevilles, poignets et coudes. Adénopathies inguinales axillaires, épitrochléennes et cervicales. Rate percutable mais non palpable. Poids : 10 k. 800. Dents en bon état. Cœur normal.

Examens de laboratoire (Docteur Gerbay). — Numération : 4.240.000 G. R., 14.250 G. B. Formule : 63 neutro, 1 éosino, 33 lympho et moyens mono, 3 grands mono. La recherche d'hématozoaires dans le sang est négative.

Evolution. — Traitement institué : Des bains qui sont bien supportés, des injections alternées d'Allochrysine (1 cgr., puis 2 cgr. tous les 6 jours) et de Soluprotéine Carrion (2cc., puis 5 cc., tous les 6 jours) ; par la bouche 3 fois par semaine, 10 gouttes d'Iodaseptine et les autres jours, avant chacun des deux repas, une ampoule de 10 cc. de Gluconate de calcium.

Suivie, de juin à novembre 1942, voici comment évolue la petite malade : 12 août, pas d'appétit, température vespérale à 39° ; poids : 11 kgs 100. 16 septembre : foie un peu gros, langue saburrale, traces d'albumine. 1er octobre : poids 11 kgs 200 ; 27 octobre : a eu 20 bains avec 6 massages dans le bain. Gros progrès, commence à marcher ; 4 novembre : les adénopathies axillaires ont diminué, les adénopathies inguinales sont encore grosses. Avant de quitter Aix, plâtres des coudes et des jambes par le Docteur Herbert.

Novembre 1942 : retour en Corse (nouvelles par lettre de la mère). — Traitement suivi jusqu'en mars 1943 : Iodaseptine, calcium, Lactoprotéine, Myochrysine (à raison de 1 cgr. tous les 10 jours). Etat général amélioré, température entre 37° et 37°7, plus haute le matin que le soir, avec une ou deux fois par mois, une poussée nocturne à 39°. Ablation des plâtres par la mère, l'enfant

commence à marcher. En mars 1943, douleurs dans les jambes et dans le dos, l'enfant ne marche plus, anorexie, amaigrissement, fièvre, surtout le matin, atteignant 38°5 à 39°. A pris en tout, 21 cgr. de Myochrysine.

II. — Madame Lo..., 52 ans, ménagère (Malade de M. le Professeur Mattei).

Antécédents. — A eu un enfant pesant à la naissance plus de 5 kgs ; sœur morte à 46 ans, de congestion cérébrale ; père mort à 59 ans d'une attaque ; plusieurs décès semblables du côté maternel.

Histoire de la maladie. — Ménopause en 1940. Février 1941 : fluxions des mains, chevilles, genoux. Impotence non douloureuse des mains, chevilles, genoux, coudes, épaules, cou. Température à 38°5, 39. Amaigrissement, pâleur. Traitement Aix-les-Bains, Myochrysine, Iodaseptine. Guérison apparente. Février 1942, nouvelle crise semblable de 3 mois, rétrocession incomplète. Juillet 1943, n'a plus eu de crise, se plaint des deux genoux un peu fluxionnaires et du bras gauche ; ne peut s'habiller ni se coiffer.

Examen en juilet 1943. — Amaigrissement, pas de fièvre. Fluxion légère des deux genoux et des deux chevilles ; mains : coup de vent cubital ; coudes : craquements ; épaules : limitation, ne dépasse pas l'horizontale.

Adénopathies : inguinales (une amande à droite, grain de plomb à gauche), axillaires (trois pois à droite, une noix et trois conglomérats d'adénopathies comme des amandes à gauche), épitrochléennes : (une amande des deux côtes).

Foie et rate normaux.

Revue le 28 octobre 1943. — Traitement suivi : Myochrysine, Iodaseptine, calcium, sirop iodotannique.

Enorme amélioration fonctionnelle, ne se plaint plus, s'habille, se coiffe.

Chevilles : léger oedème ; genoux : quelques craquements ; poignet droit : épanchement synovial.

Adénopathies inguinales : (deux petites amandes à droite, petits grains à gauche) ; axillaires (deux pois et deux grains de plomb à droite, un noyau de cerise et deux grains de plomb à gauche) ; épitrochléennes (inchangées).

Revue le 4 février 1944. — N'a plus suivi de traitement. Ne se plaint plus que d'une légère limitation des genoux. Bon état général. Chevilles : léger œdème ; genoux : quelques craquements et épanchements à gauche ; poignets : épanchement à droite ; épaule droite : quelques craquements.

Adénopathies : très grosse rétrocession : adénopathies inguinales (aucune) ; axillaires (un petit ganglion à droite et deux à gauche) ; épitrochléennes : (un ganglion difficilement perceptible à droite).

III. — Madame Ri... 61 ans, couturière (Malade du Service de M. le Professeur Agrégé Piéri).

Antécédents. — Leucorrhées génitales, angines fréquentes.

Histoire de la maladie. — Entre 15 et 20 ans, vagues lombagies par crises de deux ou trois jours. A 40 ans, fluxion douloureuse des genoux, cheville et gros orteil droits. Température à 40° pendant 15 jours. Trois mois de lit, guérison sans aucune séquelle. A 50 ans, ménopause. A 58 ans, atteinte des mains (coup de vent cubital), pieds, genoux, épaules. Température à 40°. Quatre mois de maladie, amélioration incomplète. A 60 ans, nouvelle crise polyarticulaire fébrile ; la malade demeure confinée au fauteuil. A 60 ans, crise subfébrile (38°5) ; malade grabataire. Parathyroïdectomie (calcémie à 0 176) avec amélioration réduite et transitoire (de mai à juillet 1943).

Examen en juillet 1943. — Amaigrissement, pâleur, température à 38° le soir. Œdème lombaire de déclivité. Œdème des pieds et des jambes jusqu'au genou, blanc et dépressible. Chevilles : douleur et limitation. Genoux : douleur et craquements à droite, épanchement à gauche. Coudes : très fluxionnaires. Atteinte des temporo-maxillaires, mains, poignets, épaules.

Quelques adénopathies axillaires comme des amandes. Cholestérolémie : 2 grammes ; azotémie : 0,35 ; gonoréaction : négative.

Décès, le 27 juillet 1943. — Autopsie. Tuberculose ulcéro-caséeuse des deux sommets. Prélèvement de ganglions axillaires, inguinaux, péritrachéobronchiques et de la rate.

Analyses histologiques. — (Examens pratiqués par M. le Professeur Poursines).

1) Ganglion inguinal, coupe n° 344 N. — (Voir microphotographie n°s 6 et 7) (1). — A) Au faible grossissement, profonde réaction du tissu ganglionnaire.

a) Périadénite sclérosante, transformant en une gangue conjonctive le tissu celluleux immédiatement au contact du ganglion ; bonne vacularisation.

b) Tissu ganglionnaire : modification structurale dans le sens aplasie avec sclérose. Ni centre clair, ni sinus. Ganglion transformé en un réseau à mailles conjonctives, semé de lymphocytes. Ceux-ci, par endroits, disparaissent même ; on a alors un petit îlot conjonctif, plus ou moins riche en fibroblastes et en vaisseaux. De tels îlots rappellent un tissu de granulation, riche en petits vaisseaux néoformés. D'ailleurs : néoformation vasculaire facile dans les diverses parties du ganglion.

B) A l'immersion : les cellules libres contenues dans le réseau ont à peu près exclusivement la morphologie lymphocytaire (chromatine dense, fines sertissures protoplasmiques basophiles). Elles se distinguent des cellules de la trame qui ont un noyau allongé rappelant celui du fibrocyte. Quelques cellules de la trame ont un noyau plus clair, ovalaire, rappelant celui de la cellule réticulaire. Les petits vaisseaux sont limités par une paroi conjonctive. Leur revêtement endothélial saille dans la lumière. Parmi les éléments libres : quelques-uns ont un diamètre deux fois et demi celui des lymphocytes avec un gros noyau plus clair et un protoplasme plus abondant ; ce sont vraisemblablement des lymphoblastes ou hémocytoblastes ;

C) Coloration spécifique du collagène (bleu d'aniline après action de l'acide phosphomonildique). Le réseau est bien de nature collagène. Quelques îlots conjonctifs, à l'intérieur du ganglion ne sont que l'épaississement des cloisons conjonctives du ganglion ; d'autres, moins denses, apparaissent comme une métaplasie locale.

En résumé, voici les principales lésions :

a) Aplasie régressive du tissu lymphoïde qui a perdu ses centres germinatifs et son activité lymphopoïétique ;

b) Existence d'un réseau à mailles collagènes, avec formation néovasculaire, par métaplasie de l'appareil réticulaire du ganglion ;

c) Plages de prolifération fibroblastique, comme dans un granulome inflammatoire banal ;

d) Périadénite sclérosante et épaississement des cloisons. Remarque : Par le bleu d'aniline, présence de quelques dépôts verdâtres de nature indéterminée.

---

(1) Les microphotographies sont publiées au chapitre d'anatomie pathologique.

Interprétation. Stade d'aboutissement (sorte de cirrhose) d'une réaction ayant atteint initialement la trame, comparable à ce que l'on voit dans la rate au cours du Banti ; mais on ne voit pas ici d'activité spéciale de l'endothelium des sinus. L'alternance des sinus et des cordons n'est d'ailleurs pas visible.

2) Ganglion médiastinal. Coupe n° 344 ′ N. — Par comparaison avec le ganglion inguinal, on ne voit pas de transformation collagène de la trame. Les sinus sont bien visibles, ils contiennent de nombreuses cellules du type monocyte ou macrophage.

3) Poumon. Coupe n° 344 ″ N. — Lésions de tuberculose nodulaire ; partie centrale caséeuse ; partie périphérique : alvéolite d'allure banale à macrophages ou à lymphocytes. Très rares follicules de Köster.

4) Rate. Coupe n° 344 ‴ N. — Sclérose des cloisons périveineuses qui sont très épaisses. Aplasie extrême de la pulpe blanche, sclérose périartérielle. Pulpe rouge dépeuplée.

IV. — Madame Cr..., Ménagère, 67 ans (Malade du Service de M. le Professeur Agrégé Piéri).

Antécédents. — Angines fréquentes. Mari ayant eu une hémoptysie. Sœur morte de congestion cérébrale à 50 ans.

Histoire de la maladie. — A 56 ans, ménopause, fluxion douloureuse des pieds, par mauvais temps ou humidité. A 63 ans, atteinte de l'annulaire gauche, puis des mains et des genoux, puis des coudes, épaules, poignets, enfin, du rachis cervical et lombaire et de la hanche gauche. En même temps, anorexie, amaigrissement. Depuis, pas d'amélioration, malade grabataire.

Examen, le 16 juillet 1943. — Amaigrissement, pas de fièvre, pouls à 92.

Doigts en coup de vent ; poignets tuméfiés ; coudes fluxionnaires et chauds, surtout à droite ; épaules : limitation, surtout à gauche ; fluxion et chaleur des deux genoux, surtout à droite ; atteinte de la cheville droite, hanche gauche et rachis lombaire.

Adénopathies épitrocléennes (noyaux de cerise de chaque côté) ; axillaires (grosse noix isolée droite, conglomérats gauche) ; inguinales (rien de notable) ; sous maxillaires gauche (remonterait à l'âge de 63 ans).

Pas de splénomégalie.

Submatité et râles fins au sommet droit, bruit de galop.

Laboratoire : numération : 3.800.000 G. R., 6.000 G. B. Formule : 61 poly, 35 lympho, 4 mono. Gonoréaction : négative.

Revue le 11 août 1943. — Traitement suivi : Allochrysine et Naïodine. Va plus mal. Se plaint surtout de la jambe droite et du coude gauche. Très maigre. Pas de fièvre.

Coude gauche, moins fluxionnaire qu'à droite, mais douleur intense à la mobilisation (poussée très nette à ce niveau). Cheville gauche améliorée.

Autres articles : pas de changement.

Adénopathies épitrochléennes (minimes droite, amande gauche) ; axillaires (droite, inchangé ; gauche, aggravation considérable, plusieurs masses comme des noix) ; inguinales (quelques-unes) ; sous-maxillaire (inchangé).

Revue le 22 septembre 1943. — Traitement antialgique banal. Va mal. Souffre beaucoup : coude gauche et jambe gauche. Anorexie (ne boit que du lait). Cachexie.

Nette amélioration des arthropathies, coudes et genoux étant le moins améliorés.

Adénopathies épitrochléennes (un haricot de chaque côté) : axillaires (un œuf de pigeon à droite, rien à gauche) ; inquinales (3 à 4 haricots).

Décès en ocobre 1943.

V. — Monsieur Go..., chauffeur de chaudière, 69 ans (Malade du Service de M. le Professeur Mattei).

Antécédents. — Dysenterie amibienne. Paludisme.

Histoire de la maladie. — Arthralgies fugitives depuis l'âge de 50 ans. 25 mars 1942 : crise brutale de 3 jours, torticolis, fièvre à 40°, asthénie. 15 jours après, prise des deux épaules, de la cheville droite, puis gauche, 3 mois de lit. En janvier 1943, atteinte du pied droit, ne peut plus marcher pendant 5 mois.

Examen du 30 juin 1943. — Pas de fièvre, poids 49 kgs. Spondylarthrite ankylosante typide : rachis dorso-lombaire totalement ankylosé, limitation douloureuse cervicale. Atteintes articulaires périphériques : œdème des deux chevilles avec limitation douloureuse, surtout à droite, atteinte légère de hanche gauche, épaule droite, sternoclaviculaire gauche. Radiographie de spondylarthrite (syndesmophytose avec image en colonne torse, sacro-iliaques ankylosées). Adénopathies : occipitale droite ; amande cervicale gauche ; deux aisselles : quelques adénopathies minimes ; un ganglion épitrochléen minime gauche ; deux aines : à droite, 2 amandes, un noyau de cerise, un grain de plomb ; à gauche, moins.

Rate nettement percutable.

Laboratoire : B. W. négatif. Azotémie, 0,35.

Revu le 11 août 1943. — Très amélioré. Marche. Souffre de : cou, épaule droite et pied droit. A grossi (51 kgs). Pas de fièvre. Les chevilles ont beaucoup désenflé.

Disparition de l'adénopathie occipitale ; diminution de l'adénopathie cervicale, adénopathies axillaires et épitrochléenne inchangées. Les adénopathies inguinales sont augmentées (7 à 8 haricots à droite et réaction plus importante à gauche : donc, poussée ganglionnaire inguinale et passage de prédominance à gauche).

Laboratoire : Numération : 2.680.000 globules rouges ; 3.200 globules blancs Formule : 58 neutro ; 1 éosino ; 5 mono ; 36 lympho. Gonoréaction négative. Sédimentation globulaire : 115.

Revu le 20 septembre 1943. — Etat fonctionnel inchangé. Etat général amélioré (55 kgs).

Arthropathies : grosse amélioration des épaules.

Plus de ganglions axillaires ni jugulaires ; adénopathies inguinales inchangées ; l'épitrochléenne gauche a grossi (haricot : il n'y a pas d'arthropathie sous jacente).

Laboratoire : 2.020.000 globules rouges, 4.250 globules blancs ; 63 neutro ; 3 éosino ; 2 baso ; 10 mono ; 22 lympho. Myélogramme : normal (26 neutro ; 2 éosino ; 0 baso ; 18 métamyélocytes ; 20 myélocytes neutro ; 2 myélocytes éosino ; 0,6 promyélocytes ; 7 lympho ; 13 mono ; 1,6 plasmo ; 16 normoblastes ; 3,3 mégaloblastes ; 0,6 proérythroblastes ; 0,6 hémohistioblastes). Sédimentation : 116. (Westergren).

Revu le 10 janvier 1944. — Amélioration fonctionnelle et générale (63 kgs). Atteinte de la hanche droite ; aux pieds les signes les plus nets sont à gauche. Les adénopathies inguinales ont rétrocédé.

La matité splénique a diminué, douleur à la percussion de la région. Examen de la pulpe ganglionnaire : bactériologie (pas de B. K. à l'examen direct), cyto-

logie (affinités tinctoriales normales ; 99 % de lymphocytes ou lymphoblastes et 1 % de poly-neutro ; rapport des lymphoblastes aux lymphocytes conservé).

Biopsie ganglionnaire inguinale. — Coupe N° 345 N (examen histologique de M. le Professeur Poursines).

A) Faible grossissement. Léger épaississement scléreux de la capsule et des travées conjonctives du ganglion. Pas de follicules lymphoïdes. Tendance à la réalisation d'une nappe tissulaire homogène, où les sinus ne se devinent que parce qu'il y a un peu plus de clarté. En de très rares plages exigües : persistance des sinus et des cordons.

B) A l'immersion : Les plages homogènes apparaissent de deux ordres : soit tissu lymphoïde banal, soit tissu lymphoïde remanié, aboutissant à un état voisin de la lymphogranulomatose. Dans ces dernières plages : présence de capillaires avec endothélium turgescent, oblitérant ; lymphocytes, lymphoblastes et quelques plasmocytes ; quelques cellules paraissant être des éléments de provenance réticulaire, intermédiaires entre les plasmocytes et les histiocytes ; pas de polynucléaires. En somme, la réaction cellulaire y est polymorphe dans la lignée histiocytaire. Les sinus, que l'on peut observer, sont en voie de comblement ou comblés par des cellules d'allure histiocyto-réticulaire fixe (noyau clair, protoplasme abondant, cellules anastomosées) : les cordons voisins sont très riches en plasmocytes.

Remarque : Ce comblement des sinus est probablement celui qui aboutira à la constitution des plages homogènes dont nous avons parlé.

C) Coloration spécifique du collagène. On note les différents aspects suivants :

a) Plages lymphoïdes non remaniées : léger épaississement de la paroi des petits vaisseaux ; pas de trame collagène franche ; quelques délicates fibres collagènes sont visibles.

b) Dans les plages remaniées : apparition d'un réseau de collagène à mailles épaisses ; fort épaississement de la paroi des capillaires ; pas de prolifération fibroblastique.

c) Les sinus en voie de comblement ne sont pas encore le siège d'un fort envahissement collagène ; mais les cordons intercalaires présentent une trame conjonctive serrée.

D) Décalque (May-Grunwald-Giemsa). Lymphoblastes, lymphocytes jeunes, environ un dixième de lymphocytes adultes ; très rarement une cellule d'allure cytoblastique et myélocyte basophile.

En résumé : *a*) Réaction du ganglion ne détruisant pas entièrement sa structure, mais sur certaines plages, tendant à un remaniement avec néocapillaires, plasmocytes et sclérose.

b) Pas de métaplasie fibroblastique de la cellule réticulaire. La réaction ganglionnaire est ici assez subaiguë.

Inoculation à 2 cobayes : négative.

VI. — Madame Bo..., Sténo-dactylo, 54 ans (Malade du Service de M. le Professeur Mattei).

Antécédents. — Mère morte tuberculeuse. Atteinte pulmonaire à 28 ans. Pas de paludisme.

Histoire de la maladie. — Janvier 1941 : lumbago de 4 jours ayant cédé à la révulsion. Octobre 1941 : poussée légère aux mains et pieds, qui cède à 14 injections de Myoral. — Août 1943 : doigts enflés ; pieds énormes ; douleurs aux

coudes et aux genoux ; atteinte des chevilles, reins, cou et épaules. Aggravation progressive, amaigrissement de 3 kilogs.

Examen du 18 novembre 1943. — Malade alitée, reculant à cause de la douleur, devant le moindre mouvement. Température : 37° à 38°2. Atteinte des chevilles, genoux et hanches ; sterno-claviculaire et épaule ne sont atteintes qu'à droite ; coudes : limitation douloureuse surtout à droite ; doigts fluxionnaires.

Adénopathies discrètes : deux aines et aisselles (plus à droite) ; adénopathie épitrochléenne à droite.

Rate percutable discrètement.

Poumon : clinique et radio indiquent une tuberculose fibreuse.

Laboratoire : 4.270.000 globules rouges, 10.320 globules blancs ; 81 neutro ; 18 lympho ; 1 mono. Myélogramme : discrète réaction myéloïde d'infection légère (23 neutro ; 17 métamyélocytes ; 33 myélocytes neutro ; 1,5 myélocytes éosino ; 2,5 promyélocytes ; 9 lympho ; 1 mono ; 1,5 plasmo ; 7 normoblastes ; 2,5 mégaloblastes ; 0,5 proérythroblastes ; 0,5 hémohistioblastes).

Sédimentation : 88 (Westergren). Examen bactériologique de la pulpe ganglionnaire : pas de B. K. à l'examen direct.

Revue le 20 janvier 1944. — Traitement suivi : Chrysothérapie. Etat général amélioré (35 kgs).

Au point de vue fonctionnel impotence générale diminuée, bras gauche amélioré. Se plaint du bras droit, des genoux, surtout le droit. Les « glandes » de l'aine lui font parfois un peu mal.

Arthropathies : un épanchement est apparu aux deux genoux, prédominant à gauche ; les hanches sont libres ; cou un peu douloureux. Autres articles inchangés.

Des adénopathies inguinales gauches sont apparues (3 haricots, 3 grains de plomb visibles à cause de la maigreur) ; disparition des adénopathies axillaires ; épitrochléenne inchangée.

Rate percutable sur 2 travers de doigt et palpable.

Inoculation à deux cobayes : l'un survit, l'autre meurt sans présenter de lésions tuberculeuses.

Revue le 15 mars 1944. — A maigri de 2 kgs et demi (34 kgs 500). Grosse amélioration fonctionnelle, parvient à se lever.

Deux genoux globuleux et chauds, surtout à droite. Les autres articulations sont normales ou peu atteintes.

Adénopathies : inguinales (2 ganglions un peu douloureux à droite, 7 à 8 ganglions à gauche), axillaires (1 ganglion à gauche, 2 ou 3 haricots agglutinés à droite), épitrochléenne inchangée.

Rate et poumons inchangés.

Sédimentation à 106 (Westergren). Uricémie : 44 milligrammes.

Biopsie. — Une amélioration articulaire transitoire est signalée par la malade après cette biopsie.

Biopsie ganglionnaire inguinale. Coupe n° 8.188 C. — (examen histologique de M. le Professeur Poursines). Voir microphotographie n^{os} 2, 5, 8 et 9.

A) Faible grossissement. Structure générale conservée. On reconnaît quelques follicules lymphoïdes à centres clairs, mais on remarque que beaucoup de follicules ne possèdent pas de centres germinatifs. Quelques-uns sont nettement pathologiques, en raison d'une sorte de sclérose périfolliculaire, qui paraît les isoler du tissu environnant. La cavité des sinus centraux est impossible à identifier. Les sinus périphériques sont par contre plus faciles à individualiser. On se rend compte de la sclérose de la capsule ganglionnaire, ainsi que de l'abondance

particulière du tissu scléreux aux abords du hile. A l'intérieur du ganglion, les travées fibreuses sont épaissies et on note de la sclérose autour des petits vaisseaux.

B) Fort grossissement ; 1) Les follicules qui apparaissent à centres clairs contiennent dans leur noyau central non pas des lymphoblastes, mais des cellules rappelant plutot des cellules réticulaires hyperthrophiques, dans l'intervalle desquelles se voient beaucoup de fibrilles (réticuline ou précollagène). Dans la partie sombre du follicule, il existe aussi, dans l'intervalle des lymphocytes, de très nombreuses fibrilles.

2) La région des cordons (région médullaire du ganglion). On distingue mal la cavité des sinus du restant du tissu. Cela tend à former un tissu assez homogène, constitué de cellules réticulaires anastomotiques, parfois d'allure fibroblastique, dans l'intervalle desquelles sont d'assez rares lymphocytes. En certains endroits l'appauvrissement lymphocytaire est très avancé, on a uniquement des plages formées de cellules d'allure fibroblastique. Les quelques sinus centraux identifiables montrent, dans la lumière, l'existence de cellules intermédiaires entre la cellule réticulaire anastomosée et le fibroblaste également anastomique. On n'aperçoit que rarement des cellules libres, formant des monocytes de grande taille. Tout le tissu ganglionnaire est richement vascularisé par des capillaires, mais ceux-ci présentent d'une manière accentuée et pour ainsi dire constante, une importante réaction inflammatoire : l'endothélium est turgescent, hyperplasique, les cellules font saillie dans la lumière, leur protoplasme est clair ; souvent, il y a oblitération de la lumière. La paroi propre est de même souvent épaissie par un peu de sclérose. Mais le fait dominant parait être l'endothéliite oblitérante.

Remarque : pas de plasmocytes, de polynucléaires ni de cellules sternbergoïdes.

Conclusion : Atrophie des éléments lymphoïdes. Réaction des éléments réticulo-endothéliaux, qui se fait dans le sens de la prolifération réticulaire, aboutissant au fibroblaste ; prolifération des cellules endothéliales dans le sens plutôt fibroblastique que monocytaire. Large participation des capillaires. Sclérose, surtout capsulaire, nette. Réticulinose plutôt que sclérose collagène, en plein tissu lymphoïde.

VII. — Madame Al..., 28 ans, ménagère (Malade de M. le Professeur Audibert).

Antécédents. — « Fièvre intestinale » qui a duré 9 mois, à 22 ans (mélitococcie ?) ; mauvaise denture depuis l'enfance.

Histoire. — Janvier 1944 : un matin, la malade se lève et a beaucoup de mal pour marcher à cause d'une douleur « sur le devant des deux cuisses ». Au palper, elle découvre, dans les deux aines, 3 à 4 glandes, grosses comme un noyau de cerise, qu'elle prend d'abord pour des hernies. Le surlendemain, apparaît un œdème des chevilles. La malade traîne sans arrêter sa vie de ménagère.

Le 15 février 1944. — Genou gauche, gros et douloureux. Première atteinte de l'état général (anorexie, amaigrissement, fièvre à 39°). Puis, atteinte des genoux, chevilles, mains, poignets et coudes. Tousse un peu, constipation, aménorrhée depuis le début de la maladie.

Examen, le 28 mars 1944. — Malade amaigrie, pâle, anxieuse, confinée au lit. Température entre 38° et 40°, pouls à 120.

Atteinte surtout fluxionnaire des genoux et poignets ; douleurs aux chevilles et aux coudes ; impotence des mains.

Adénopathies inguinales bilatérales (pleïade de 7 à 8 haricots). Grosse adénopathie axillaire gauche. Splénomegalie.

Poumon : à la radio, petite ombre de la base droite.

Laboratoire : 3.000.000 de globules rouges ; 5.000 globules blancs ; 70 neutro ; 2 mono ; 28 lympho. Sédimentation (Méthode de Chaix et Cordier) : 55 % (au lieu de 3 %).

Biopsie ganglionnaire axillaire, coupe n° 8.244 C (examen histologique de M. le Professeur Poursines).

Importantes modifications inflammatoires ; l'architecture générale est néammoins conservée dans la plupart des plages :

1° Dans les plages où la structure générale est conservée. Epaississement scléreux de la capsule et présence de quelques îlots de sclérose collagène dans la profondeur.

Les follicules lymphoïdes encore identifiables contiennent peu de lymphocytes, leur centre clair est occupé surtout par des cellules réticulaires prolifériques.

La cavité des sinus est occupée par des cellules réticulo-histiocytaires, formant parfois un tissu dense dont les éléments prennent l'allure de fibroblastes.

Les cordons lymphoïdes, qui séparent les sinus, sont pauvres en lymphocytes ; on y rencontre quelques plasmocytes et des cellules réticulaires proliférées en métaplasie fibroblastique plus ou moins avancée ;

2° Dans quelques plages, la structure ganglionnaire est bouleversée. Il se constitue un tissu ayant, au faible grossissement, un aspect homogène. L'aspect, au fort grossissement, y révèle la prolifération de cellules réticulaires à gros noyau clair allongé, des grandes cellules histiomonocytaires et des éléments de la lignée lymphocytaire, d'ailleurs peu nombreux. Par endroits, il s'y mêle quelques polynucléaires ou plasmocytes éosinophiles rares. Les capillaires ont un endothélium en réaction hyperplasique. On ne rencontre pas, comme on en a vu ailleurs, des cellules sternbergoïdes. Il n'en résulte pas moins que ce tissu a une allure granulomateuse accusée.

3° En d'autres plages, très peu étendues, il y a une grande abondance de fibrocytes à noyau très contracté. La prolifération collagène n'est cependant pas importante.

En résumé. — Processus subaigu, prenant plusieurs aspects :

a) Réticulo-endothéliose, avec aplasie lymphoïde, dans des plages où persiste encore la structure ganglionnaire.

b) Tendance à la granulomatose, avec prépondérance de la réaction des éléments réticulaires.

c) Sclérose collagène peu accusée, ainsi que la métaplasie fibroblastique de la cellule réticulaire.

VIII. — Mademoiselle Be..., 43 ans, employée de bureau (Malade de M. le Docteur Forestier).

Antécédents. — Imprégnation tuberculeuse nette (rougeole, coqueluche, congestion pulmonaire à 9 ans, bronchites fréquentes, carreau dans l'enfance, père mort phtisique). Douleurs prémenstruelles et troubles hyperfolliculinémiques.

Histoire. — Mai 1943 : poussée minime main droite et deux chevilles. Intolérance à la chrysothérapie.

Mars 1944. — Grosse crise : toutes les articulations, sauf sterno-claviculaires et hanches. Amaigrissement, asthénie.

Examen le 15 mai 1944. — Toutes les articulations sont atteintes (sauf hanches et sterno-claviculaires), mais seulement douloureuses ; quelques fluxions aux poignets et aux mains ; cheville et genou droits plus douloureux qu'à gauche.

La malade signale spontanément une douleur inguinale droite, qu'elle attribue à une pointe de hernie. C'est un petit ganglion douloureux à la palpation. Adénopathie épitrochléenne douloureuse à droite ; à gauche, douleur dans la région sus-épitrochléenne, sans qu'on puisse y identifier un ganglion.

Percussion de l'hypocondre gauche douloureuse. Bon état général. Eclat de la toux au sommet droit. Sédimentation à 20 (Westergren).

IX. — Madame B..., 51 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Françon).

Rhumatismes chroniques progressifs infectieux depuis un an. A maigri. Souffre de l'épaule droite et du genou gauche. Adénopathies inguinales (à droite plus qu'à gauche) et axillaire gauche.

X. — Madame B..., 55 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Françon).

Rhumatismes chroniques progressifs infectieux depuis 1936.

Cachexie marquée : pèse 30 kgs 500. Souffre de toutes les articulations, y compris les deux hanches, qui sont très atteintes. Présente des adénopathies. Pas de splénomégalie.

XI. — Madame P..., 63 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Françon).

Rhumatisme chronique progressif infectieux depuis 3 ans. Début par les genoux. Souffre surtout du genou et du poignet gauches. Présente des adénopathies.

XII. — Monsieur G..., 59 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Françon).

Rhumatisme chronique progressif infectueux depuis 1940. Toutes les articulations sont atteintes, sauf la hanche gauche ; souffre surtout des épaules et des genoux. Grosses adénopathies axillaires. Le rhumatisme progresse malgré une chrysothérapie faite dans de bonnes conditions.

XIII. — Monsieur P..., 34 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Françon).

Rhumatisme chronique progressif infectieux datant de 1941. Bon état général (pèse 61 kgs). Atteinte des doigts, des poignets du coude droit, des épaules, des deux chevilles ; peu de chose aux genoux. Adénopathies, en particulier humérales. Pas de splénomégalie. Amélioration par trois séries d'or. Sédimentation à 43 (Westergren).

XIV. — Monsieur D..., 51 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Françon).

Rhumatisme chronique progressif infectieux, étendu et grave. Toutes les articulations sont atteintes, sauf les genoux. Présentait en 1939, une adénopathie axillaire droite. Présente en 1943, une seule adénopathie épitrochléenne. Pas de splénomégalie. Chrysothérapie régulière à efficacité médiocre.

XV. — Monsieur U..., 33 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Françon).

Rhumatisme chronique progressif infectieux. Bon état général (pèse 67 kgs 800). Chevilles un peu raides, hydarthrose du genou gauche., atteinte des

mains. Adénopathies axillaires et inguinales (à gauche plus qu'à droite). Chrysothérapie efficace.

XVI. — Monsieur D..., 43 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Herbert).

Forme associée de spondylarthrite ankylosante et de rhumatisme chronique progressif infectieux. Atteinte du dos, du cou, des pieds, des poignets, des épaules, des genoux et des hanches. Assez grosse adénopathie inguinale droite. Sédimentation à 19. Biopsie ganglionnaire ; inoculation du ganglion au cobaye : négative.

Biopsie ganglionnaire inguinale, Coupe n° 347 N (coupe due à l'obligeance de M. le Docteur Herbert ; examen histologique de M. le Professeur Poursines). (Voir microphotographies n^{os} 1, 3 et 4).

A) Faible grossissement. Modification de la structure d'ensemble du ganglion : follicules disparus ; persistance de petites plages de tissu lymphoïde paraissant subnormal au faible grossissement ; vestiges de sinus, soit périphériques, soit centraux, mais presque comblés ; la plus grande partie du champ est occupée par un tissu à allure granulomateuse, où dominent de grandes cellules pathologiques.

B) Fort grossissement. Ce tissu est surtout formé d'éléments volumineux à protoplasme basophile ; à noyau trois ou quatre fois plus gros que celui d'un lymphocyte, avec un contour irrégulier et souvent une sorte de nucléole chromatinien. Le protoplasme de ces éléments est amiboïde, à contours souvent déformés par tassement réciproque. Ces éléments rappelleraient un peu la cellule de Sternberg : ils en diffèrent par un noyau non bourgeonnant et plus clair. Assez fréquemment : mitoses dans de telles cellules. Il s'agit donc de cellules libres, sortes d'histiomonocytes géants. Elles sont mêlées à des lymphocytes et à des cellules d'allure réticulaire fixe. Ces éléments de la trame s'organisent souvent comme pour constituer un petit conduit vasculaire dont l'endothélium prolifère. On y voit alors les grandes cellules que nous venons d'indiquer.

Les sinus que l'on peut rencontrer sont bourrés de cellules de la série lymphoïde, mêlées aux grands éléments que nous venons de décrire, et qui sont quelquefois en très grand nombre.

Les petites plages de tissu lymphoïde contiennent, de-ci, de-là, quelques-unes de ces grandes cellules, ou bien des capillaires à endothélium turgescent.

Sur le fragment examiné, on voit aussi de petites hémorragies interstitielles, dont l'une occupe une vaste étendue.

A la périphérie : la capsule présente une importante réaction subaigüe, avec grosse prolifération fibroblastique et néovaisseaux, comme dans le tissu conjonctif, lâche en prolifération constructive ; on y note aussi quelques cellules libres. (histiomonocytes et lymphocytes).

En résumé. Par rapport à ce que l'on a vu dans d'autres ganglions, ici, pas de sclérose à proprement parler du tissu ganglionnaire. La réaction inflammatoire est violente, mais paraît ici se manifester surtout par la libération, à partir de la cellule réticulaire, de ces grands monocytes pathologiques, plutôt que par une métaplasie fibroblastique avec sclérose telle qu'on en a vu sur d'autres coupes. La réaction réticulo-endothéliale forme ici des cellules libres au lieu de sclérose.

XVII. — Madame A..., 72 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Herbert).

Rhumatisme chronique progressif infectieux greffé sur une ostéo-arthrite hypertrophique généralisée (coxarthrie double, genoux, rachis lombaire). Le

rhumatisme chronique progressif infectieux atteint les doigts, les poignets, les chevilles, les genoux (hydarthrose à gauche). Adénopathie inguinale gauche. Sédimentation à 15. (Westergren).

Biopsie ganglionnaire inguinale, coupe n° 348 N (coupe due à l'obligeance de M. le Docteur Herbert ; examen histologique de M. le Professeur Poursines).

On voit ici surtout, la partie corticale du ganglion, formant une bande discrète, auteur d'un nodule fibreux. Il persiste de rares follicules.

Dans la partie centrale, quelques sinus apparaissent, dont certains contiennent, dans leur lumière, de très nombreuses cellules libres.

Les plages lymphoïdes de la corticale sont presque uniquement constituées de lymphocytes en nappes ; quelques vaisseaux et quelques cellules réticulaires. Cet aspect, mis à part l'absence des follicules lymphoïdes, est subnormal.

Par contre, dans la région centrale, les cordons sont formés de lymphocytes et par endroits uniquement de cellules d'allure fibrocytique, avec sclérose interstitielle.

En somme, sorte de métaplasie conjonctive de quelques cordons ; modifications banales et peu importantes.

XVIII .— Monsieur C..., 41 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Herbert).

En 1943, hydarthrose des deux genoux, raideur lombaire. Radiographie montre symphyse sacro-illiaque bilatérale. Sédimentation 84 (Westergren). Vernes 67. En avril 1943 : apparition de gros ganglions inguinaux fermes, nombreux, indolents. Poussées parallèles d'hydarthrose et d'adénopathies. Biopsie ganglionnaire en novembre 1943.

Biopsie ganglionnaire inguinale, coupe n° 348 N (coupe due à l'obligeance de M. le Docteur Herbert ; examen histologique de M. le Professeur Poursines).

Absence presque complète de follicules lymphoïdes. Persistance de l'architecture de l'ensemble. Sinus identifiés.

1° Les plages de tissu lymphoïde :

a) Certaines sont pauvres en cellules libres qui sont répandues dans un stroma à mailles épaisses, peu colorées par l'eosine. Quelques cellules réticulaires sont bien visibles et volumineuses. Néo-vaisseaux à endothélium réactionnel. Quelques cellules réticulaires contiennent un pigment jaune d'origine indéterminée.

b) D'autres plages lymphoïdes sont plus riches en cellules libres. Cependant, à l'immersion ; trame épaisse, quelques plasmocytes parmi les cellules lymphoïdes.

c) En d'autres plages : éléments lymphoïdes à peu près disparus ; cellules d'allure réticulaire ou fibrocytique ; sclérose.

2° On voit en outre quelques îlots de tissu scléreux, procédant vraisemblablement de la capsule et de l'épaississement des cloisons. Capsule en certains points assez épaissie.

3° Sinus. Cellules libres assez polymorphes : lymphocytes, lymphoblastes, quelques-unes d'allure histiomonocytaire (gros noyau clair, protoplasme assez abondant). Quelques sinus sont comblés par des éléments rappelant des cellules réticulaires fixes, mais avec un protoplasme abondant mal délimité.

4° En somme, réaction inflammatoire tendant à l'aplasie lymphoïde, réaction des éléments réticulaires aboutissant à la sclérose.

XIX. — Madame A..., 47 ans (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Forestier).

1935 : atteinte de l'épaule droite, des genoux et des chevilles. Chrysothérapie efficace.

1943 : polyarthrite en évolution : poignet gauche, pas d'autres fluxions. Adénopathies épitrochléennes gauches. Laboratoire : 4.500.000 globules rouges ; 9.000 globules blancs ; 70 neutro ; 1 éosino ; 14 lympho ; 7 mono. Sédimentation à 34 (Westergren). Vernes-Résorcine à 36.

1944 : poignet gauche toujours atteint. Deux grosses adénopathies épithrochléennes gauches. Sédimentation à 28 (Westergren). Vernes-Résorcine à 32.

XX. — Monsieur M..., 35 ans, employé de banque (Observation due à l'obligeance de M. le Docteur Forestier).

1941 : Poussée de deux mois : poignets et genoux. Température à 38°.

Hiver 1941-42, généralisation (chevilles et épaules). Maigri de 3 kgs. Température 39°-40°.

Examen 1942 : deux mains, coude droit, deux chevilles, hydarthrose des deux genoux. Adénopathies inguinales. Amaigrissement (43 kgs). Laboratoire : 4.500.000 globules rouges ; 7.100 globules blancs ; 68 neutro ; 3 éosino ; 18 lympho ; 2 mono ; 2 myélo ; 7 plasmo. Sédimentation à 68 (Westergren). Vernes résorcine à 35 .

1943 : chrysothérapie a été efficace. Poids 51 kgs. Sédimentation à 38 (Westergren). Vernes à 46.

XXI. — Monsieur S..., 34 ans (Malade de M. le Docteur Graber-Duvernay, hôpital Reine-Hortense, Aix-les-Bains).

Rhumatisme chronique progressif infectieux à 21 ans, 23 ans et depuis un an. Bon état général. Arthropathies : deux genoux globuleux (plus à droite), épanchement sans fluxion péri-articulaire ; deux mains.

Adénopathies : inguinales (à droite, 8 à 12, comme des noyaux de cerise ; à gauche, moins), axillaires (à droite, une cerise et trois plus petites ; à gauche, 4 noyaux de cerise et une plus petite), épitrochléennes (à gauche, une minime ; à droite, aucune), une ou deux perles cervicales de chaque côté. Pas de splénomégalie. Cheveux chatain foncé. Sédimentation : 7 (Westergren).

XXII. — Madame U..., 55 ans (Malade de M. le Docteur Forestier, ibidem).

Rhumatisme chronique progressif infectueux à 30 ans. Amaigrie.

Arthropathies : deux chevilles et deux poignets atteints, hydarthrose des deux genoux (à droite plus qu'à gauche) ; coudes gauches : fluxion et hydarthrose ; deux épaules, limitation.

Adénopathies : inguinales (deux et trois haricots à droite et à gauche) ; épitrochléennes (une perle à droite) ; axillaires (à gauche, gros conglomérat, comme une figue sèche, à droite, moins). Pas de splénomégalie. Rhumatisme a succédé à un panaris. Cheveux grisonnants, visage jeune. Sédimentation : 27 (Westergren).

XXIII. — Madame T..., 48 ans (Malade de M. le Docteur Forestier, ibidem).

Polyarthrite chronique évolutive depuis 1928. Bon état général. Arthropathies : cheville gauche, hydarthrose du genou gauche, ankylose des mains et des poignets, limitation des deux épaules. Adénopathies : un noyau de cerise axillaire gauche ; rate percutable sur cinq travers de doigt. Leucorrhées, chicots, hypoménorrhée depuis 1927. Grisonnante. Sédimentation 74 (Westergren). Vernes à 40.

XXIV. — Madame B..., 48 ans (Malade de M. le Docteur Forestier ibidem). Polyarthrite chronique évolutive depuis 6 ans. Bon état général. Arthropathies : hydarthrose de la cheville gauche ; deux genoux un peu douloureux, hydarthrose de certaines métacarpo-phalangiennes ; gêne des deux épaules et du coude droit. Adénopathies : axillaire droite (un noyau de cerise), humérale droite (deux perles). A eu une infection post-abortum. Cheveux noirs. Sédimentation 30. Vernes 45.

XXV. — Monsieur M..., 26 ans (Malade de M. le Docteur Forestier, ibidem). Spondylarthrite ankylosante depuis 3 ans. Léger amaigrissement. En plus de la spondylose, atteinte du talon gauche et des deux genoux. Adénopathies inguinales. Cheveux très noirs. Sédimentation 50 (Westergren).

XXVI. — Madame L..., 63 ans (Malade de M. le Docteur Merklen, ibidem). Rhumatisme chronique progressif infectieux, depuis 1935. Amaigrie. Arthropathies : Hydarthrose du genou droit ; limitation douloureuse de la hanche gauche.

Adénopathies : dans les deux aines, 7 à 8 haricots ; dans les aisselles, à droite, une cerise ; à gauche, peu de chose. Rate percutable et palpable. Pleurite sèche. Cheveux blancs. Sédimentation 15. (Westergren). Vernes 45.

XXVII. — Monsieur C..., 63 ans (Malade de M. le Docteur Graber-Duvernay, ibidem).

Rhumatisme chronique inflammatoire, depuis 1942. Bon état général. Atteinte des deux mains, de l'épaule droite et des deux genoux. Adénopathies : inguinales (plus à gauche) ; épithrochléennes (un gros haricot de chaque côté) ; axillaires (à droite). Splénomégalie percutable et palpable (a eu du paludisme). Mauvaise denture, atteinte tuberculeuse probable. Sédimentation à 6. (Westergren).

XXVIII. — Madame O..., 62 ans (Malade de M. le Docteur Merklen, ibidem).

Polyarthrite chronique évolutive de la ménopause. Bon état général. Atteinte du genou droit, de l'épaule gauche et des deux poignets. Adénopathies : inguinales et épitrochléennes. Pas de splénomégalie. Eclat de la toux au sommet droit. Sédimentation à 10 (Westergren). Vernes à 26.

XXIX. — Mademoiselle L..., 21 ans (Malade de M. le Docteur Françon, ibidem).

Rhumatisme chronique progressif infectieux, depuis 1939, amélioré. Non amaigrie. Atteinte de l'épaule droite, des deux chevilles et des deux poignets. Adénopathies inguinales et axillaires (une cerise à gauche). Pas de splénomégalie. Impregnation tuberculeuse (père et mère morts de tuberculose). Sédimentation à 10 (Westergren). Vernes à 32.

XXX. — Madame M..., 49 ans (Malade de M. le Docteur Forestier, ibidem).

Polyarthrite chronique évolutive de la ménopause. Bon état général. Atteinte du coude droit, des deux mains, des deux genoux. Une adénopathie grosse comme une bille dans l'aisselle gauche. Pas de splénomégalie. Antécédents métritiques ; mari mort de tuberculose il y a 20 ans. Sédimentation à 24 (Westergren). Vernes à 43.

XXXI. — Monsieur G..., 40 ans (Malade de M. le Docteur Merklen, ibidem).

Polyarthrite chronique évolutive depuis 15 ans, à la suite d'oreillons. Atteinte de la cheville droite, du genou gauche, des deux mains, des deux poignets, du coude droit et des deux épaules.

Adénopathies : inguinales (3 haricots, plus à gauche) ; axillaires (une bille à droite, moins à gauche) ; épitrochléennes (3 adénopathies sur la chaîne humérale, grosses comme des haricots à droite, autant à gauche). Pas de splénomégalie. Eclat de la toux au sommet droit. Cheveux chatains. Sédimentation à 29 (Westergren). Vernes à 54.

XXXII. — Madame B..., 46 ans (Malade de M. le Docteur Françon, ibidem).

Rhumatisme chronique inflammatoire depuis 1940. Amaigrie. Atteinte des chevilles, surtout à gauche ; genoux, surtout à droite ; des mains et du coude droit. Adénopathies : inguinales (quelques perles, plus à droite), épitrochléennes (à gauche, une perle ; à droite, une perle et deux haricots huméraux). Pas de splénomégalie. A eu une hémoptysie. Cheveux chatain foncé.

XXXIII. — Madame S..., 67 ans (Malade de M. le Docteur Françon, ibidem).

Rhumatisme chronique inflammatoire de la ménopause. Amaigrie. Atteinte de la cheville droite, du genou droit, des deux mains, des deux poignets, du coude droit, de l'épaule gauche. Adénopathies : axillaires, à gauche, une bille et une perle ; à droite, conglomérat minime. Rate percutable et palpable. Cheveux, chatain foncé.

XXXIV. — Madame H..., 64 ans (Malade de M. le Docteur Françon, ibidem).

Rhumatisme chronique inflammatoire à 63 ans. Amaigrie. Atteinte de l'avant-pied gauche, des deux mains, surtout la gauche, des deux genoux. Adénopathies : inguinales (plusieurs haricots, plus à gauche), épitrochléennes (un œuf de pigeon de chaque côté) ; axillaires (à gauche, une bille et un noyau de cerise ; à droite, plusieurs haricots), quelques adénopathies cervicales. Pas de splénomégalie. A été infirmière dans un service de phtisiologie. Cheveux grisonnants. Sédimentation à 32 (Westergren). Cuti-réaction à la tuberculine positive avec réponse locale (cutanée), générale (asthénie) et focale (articulaire).

XXXV. — Madame G..., 47 ans (Malade de M. le Docteur Trepsat, ibidem).

Rhumatisme chronique inflammatoire à forme ostéolytique depuis 13 ans. Bon état général, pannicule adipeux important. Atteinte des deux genoux, deux hanches, deux poignets, du coude droit et du cou ; ostéolyse au niveau des doigts et des orteils. Adénopathie axillaire gauche grosse comme une cerise (malade souffre surtout de la main gauche). Pas de splénomégalie. Cheveux preque blancs, sénilité extrêmement précoce, aspect « petite vieille ». Sédimentation « si élevée qu'elle contre-indique un redressement orthopédique du genou ».

XXXVI. — Monsieur E..., 60 ans (Malade de M. le Docteur Forestier, ibidem).

Polyarthrite chronique évolutive depuis deux ans. Bon état général, homme corpulent et robuste. Atteinte des mains, des chevilles et des orteils (surtout à droite). Adénopathies : inguinales (5 à 7 à droite, moins à gauche) ; axillaires (3 à 4 à droite, une à gauche) ; une perle épitrochléenne des deux côtés. Rate percutable sur trois travers de doigts. Caries dentaires. Cheveux grisonnants,

poils de barbe noirs, paraît nettement plus jeune que 60 ans. Sédimentation à 90 (Westergren). Vernes à 58. Cuti-réaction à la tuberculine positive avec réponse locale (cutanée), générale (asthénie) et focale (articulaire).

XXXVII. — Mademoiselle G..., 60 ans (Malade de M. le Professeur Mattei, à Marseille).

Rhumatisme chronique inflammatoire depuis 1934. Souffre des coudes, doigts, genoux, chevilles. Etat général médiocre. Adénopathies cervicales, axillaires (noisette à droite, cerise à gauche), inguinales. Cheveux foncés.

XXXVIII. — Mademoiselle F..., 37 ans (Malade du service de M. le Docteur Merlan, ibidem).

Rhumatisme chronique inflammatoire à 13 ans. Souffre des doigts, des poignets, des coudes, des épaules. Non amaigrie. Adénopathie axillaire droite et inguinale.

XXXIX. — Madame Ch..., 42 ans (Malade du Service de M. le Docteur Petit).

Rhumatisme chronique inflammatoire depuis 1938. Très amaigrie. Souffre de toutes les articulations. Quelques petits ganglions inguinaux. Pas de splénomégalie. Myélogramme normal (20 neutro ; 1,5 éosino ; 0,5 baso ; 19,5 méta myélocytes ; 23,5 myélocytes neutro ; 2 myélocytes éosino ; 2 promyélocytes ; 4,5 lympho ; 3 plasmo ; 21 normoblastes ; 2 mégaloblastes ; présence de méga-cariocytes). Sédimentation 47 % (Méthode de Césary, Cordier et Chaix).

Biopsie ganglionnaire inguinale. Coupe n° 8.187 C. (examen de M. le Professeur Poursines). Voir microphotographie n° 10.

A) Faible grossissement. Sclérose accentuée de la capsule, surtout marquée au niveau du hile du ganglion. Persistance de quelques follicules lymphoïdes. Dans la région des cordons, tendance à la constitution d'un tissu homogène, dans lequel les sinus sont mal identifiables et où l'on voit d'assez nombreux îlots conjonctifs ;

B) Fort grossissement. Dans la région centrale des follicules, peu de lymphoblastes, nombreuses cellules réticulaires à allure fibroblastique, phénomène comparable à la coupe de l'observation n° 6. Dans la région des cordons, on note un processus identique ; prolifération des cellules réticulaires (allant vers le fibroblaste), anatomosées et accompagnées de nombreuses fibres, soit précollagènes, soit nettement collagènes (à la coloration de Van Gieson). Les sinus sont identiquement comblés par des cellules à allure de cellules réticulaires hypertrophiques, ou par des fibroblastes. Les capillaires sont moins nombreux que sur la coupe de l'observation n° 6, mais leur endothélium est également réactionnel et la région périvasculaire est parfois plus nettement sclérosée. Pas de plasmocytes, ni de polynucléaires, ni de cellules sternbergoïdes.

Conclusion. Identité avec le cas n° 6, mais l'évolution paraît se faire davantage vers la sclérose du tissu lymphoïde et son atrophie.

XL. — Monsieur L... Casimir, 44 ans, chauffeur de chaudière (Malade du Service de M. le Professeur Mattei).

Rhumatisme chronique progressif inflammatoire. A 40 ans, atteinte des chevilles, des genoux et des coudes. En juillet 1941, atteinte généralisée avec prédominance coude gauche et genou droit. Amaigrissement. Quelques petites adénopathies inguinales droites. Laboratoire : 5.560.000 globules rouges ; 4.600

globules blancs ; 48 neutro ; 1 éosino ; 17 mono ; 32 lympho ; 2 formes de transition.

1944 : Nouvelle poussée avec localisations aux chevilles, genoux, coudes, poignets, hanches et épaules. Adénopathies inguinales, axillaires et épitrochléennes. Mauvaise denture. Traces d'albumine. B.W. négatif. Azotémie 0,53.

XLI. — Frère D..., 62 ans (Malade de M. le Docteur Françon, à Reine-Hortense, Aix-les-Bains. Nous publions ici deux observations d'oligoarthrite dont l'intérêt est qu'elles ne comportent pas d'adénopathies).

A eu en 1942 de l'asthme. Cet asthme disparait en septembre 1943, en même temps qu'apparaissent des douleurs articulaires, au pied gauche. Depuis deux mois, impotence douloureuse des deux mains. A un peu maigri, le soir, température à 38°. A eu une lésion pulmonaire tuberculeuse. Gêne fonctionnelle douloureuse du poignet droit et du genou gauche ; grosse fluxion et douleur du pied et de la cheville gauche. Radiographie : décalcification du pied gauche avec flou de certains interlignes. Ni adénopathies, ni splénomégalie. Plus de dents. Uricémie à 0,048. Sédimentation à 17 (Westergren).

XLII. — Madame M..., 42 ans, ménagère (Malade de M. le Docteur Forestier, ibidem).

Histoire. — En mars 1944, douleur à l'épaule gauche, puis, fluxion sterno-claviculaire droite. En avril 1944, enflure et douleur à la cheville gauche, petite boule douloureuse au niveau de la péronéo-tibiale droite. Urines troubles et poussées fébriles.

Antécédents. — Néphrectomie à 15 ans. Colibacillose urinaire à 32 ans.

Examen. — Cheville gauche, œdème blanchâtre et douleur à la mobilisation ; petite boule douloureuse au niveau de la péronéo-tibiale droite ; atteinte de la sterno-claviculaire droite ; point douloureux à l'épaule gauche. Aucune adénopathie. Laboratoire : B.K. dans les urines.

CONCLUSION

1° Nous avons fait une étude clinique et anatomo-pathologique de cas d'adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques. Au point de vue clinique, nous rapportons une quarantaine d'observations (dont 6 peuvent être étiquetées « maladie » de Chauffard-Still, puisque réalisant la triade arthropathies, adénopathies et splénomégalie), mais avons observé un nombre de cas beaucoup plus grand. Au point de vue anatomo-pathologique : nous avons consigné l'analyse histologique de huit biopsies ganglionnaires et d'une rate prélevée au cours d'une autopsie. Nous avons fait des recherches hématologiques (8 hémogrammes et 3 myélogrammes), et bactériologiques (2 examens directs et 3 inoculations au cobaye).

2° Nous avons regroupé dans la littérature médicale les données et observations existant sur les adénopathies dans la maladie de Chauffard-Still, et sur les adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques.

3° Le regroupement des renseignements fournis par les précédentes investigations nous a amené à faire la critique de la situation nosologique de la maladie de Chauffard-Still ; à conclure : que cette affection n'avait pas d'autonomie clinique, ni anatomique, ni hématologique, ni thérapeutique, et qu'il convenait de ne la considérer que comme une modalité anatomoclinique, courante chez l'enfant, mais possible chez l'adulte, du « rhumatisme chronique progressif inflammatoire ». En conséquence : les caractères que nous avons décrits aux adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques et aux adénopathies dans le syndrome de Chauffard-Still sont communs.

4° Nous avons visé à individualiser les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de ces adénopathies ; à en tirer des directives pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des rhumatismes articulaires chroniques ; à en esquisser une conception pathogénique.

Voici le résumé de cette étude :

Les adénopathies se trouvent dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » (« rhumatisme chronique progressif inflammatoire » et spondylarthrite ankylosante avec arthrites péri-

phériques associées) ; le rhumatisme doit être évolutif ou avoir cessé récemment d'évoluer ; dans ces conditions, les adénopathies sont très fréquentes (74 % des cas), elles ne manqueraient, semble-t-il, qu'en cas de sénescence physiologique anormalement précoce.

Les sièges des adénopathies se groupent en un « trépied », caractéristique du « rhumatisme articulaire chronique à forme inflammatoire » (aisselle, aine, sus-épitrochlée), en dehors duquel elles sont rares. L'atteinte du ganglion épitrochléen est si fréquente ici, et assez rare en général (on ne la trouve guère que dans hérédo syphilis de l'enfant, réticulopathies, hémopathies), pour qu'il soit permis d'attribuer à ce ganglion une « quasi-spécificité réactionnelle » à l'égard des « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire ». Les adénopathies sont surtout, mais non strictement, sus-articulaires ; il doit exister des adénopathies viscérales, nous n'en avons pas constaté. Le volume des adénopathies n'excède pas celui d'un œuf de pigeon. Elles ont parfois, en période de poussée évolutive, une sensibilité douloureuse, le plus souvent provoquée, rarement spontanée. Il s'agit d'un ou plusieurs ganglions, fermes, roulant sous le doigt, sans grosse périadénite.

Les adénopathies ne suppurent pas ; elles régressent le plus souvent complètement. Dans leurs rapports avec le rhumatisme, les adénopathies sont une atteinte très précoce, il existe même une « adénopathie préarthropathique » ; les poussées comme les rétrocessions, au niveau des articulations et des ganglions, sont généralement synchrones, l'adénopathie disparaît cependant plus lentement que les signes articulaires.

Entre discrète réaction ganglionnaire et grosses adénopathies satellites, la différence d'importance ne dépend pas du degré d'évolutivité du rhumatisme, mais de sa durée d'évolution, et du terrain sur lequel il évolue.

Dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire », on trouve souvent, à côté de l'adénopathie, une splénomégalie.

Au point de vue anatomo-pathologique, les biopsies montrent que les adénopathies cliniquement décelables sont constamment le siège d'une réaction histopathologique univoque. Nous avons analysé celle-ci, et en avons décrit des modalités, suivant qu'elle était subaiguë, plus ancienne, ou nettement chronique. Cette formule lésionnelle ganglionnaire n'est pas spécifique ; sa particularité réside dans son existence même et sa quasi-constance dans une forme bien définie du rhumatisme chronique.

— L'étude du contexte hématologique des adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques montre une anémie, une tendance à la leucopénie, souvent une polynucléose discrète, parfois un peu de monocytose ; les myélogrammes sont normaux.

— Les recherches bactériologiques sont négatives.

— Le diagnostic différentiel des adénopathies dans les rhumatismes articulaires chroniques soulève rarement des difficultés ; dans le doute, pratiquer une biopsie. Au problème si mal connu du diagnostic étiologique des « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire », l'étude des adénopathies dans ces affections n'apporte pas d'éclaircissements. Mais, il est un diagnostic primordial que, devant un rhumatisme articulaire chronique, la présence d'adénopathies permet de faire, c'est le diagnostic de « rhumatisme articulaire chronique à forme inflammatoire ».

Contrairement à l'opinion classique, la présence d'adénopathies n'est pas, dans les rhumatismes articulaires chroniques, un facteur de gravité. Nous pensons, dans la mesure où elle nous a paru un gage d'efficacité de la chrysothérapie, qu'elle était un élément pronostique favorable. Localement, l'apparition d'adénopathie permet parfois de prévoir une récidive ou une nouvelle localisation de l'atteinte articulaire.

Les « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires » avec adénopathies relèvent par excellence de la chrysothérapie ; la présence d'adénopathies nous autorise, semble-t-il, à espérer une bonne efficacité de cette méthode. Il conviendra de joindre à celle-ci les autres thérapeutiques habituelles des « rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires ».

Au point de vue pathogénique, l'adénopathie n'est pas qu'une atteinte satellite de l'arthropathie. Elle est, avec la splénomégalie, un élément de l'atteinte du système réticulo-endothélial par le processus morbide. Dans les « rhumatismes chroniques à forme inflammatoire » : articulations, ganglions et rate sont, dans cet ordre, avec une fréquence décroissante, atteints au même titre.

Les « rhumatismes articulaires chroniques à forme inflammatoire » sont beaucoup plus qu'une maladie articulaire.

Lu et approuvé :
Le Président de la Thèse,
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 8 Mars 1945
Le Recteur : T. GAU

Vu et approuvé :
Le Doyen,
L. CORNIL

BIBLIOGRAPHIE

1° Bibliographie générale

Trois travaux sont précédés d'une astérisque ; les circonstances de guerre ne nous ont pas permis de les consulter et nous les avons seulement connus par citations trouvées dans d'autres ouvrages.

1. Abrami et Parlier. — Les aspects cliniques du R.P.C.G. (Conférence internationale du R.P.C.G., Aix-les-Bains, 1934).

2. Alessandrini. — La splénomégalie arthropatisante (*Presse Médicale*, 25 juillet 1934).

3. Babonneix et Levy. — Maladie de C.S. ? (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 16 juin 1931).

4. Bach. — La maladie de Still (Traduction de Françon, *Bulletin Médical*, 1935).

5. ..... — The rheumatic disease (Londres 1935).

6. Baer. — Dans Jo. *Bone and Joint Surgery*, 1928, page 753.

7. Bannatyne. — Rheumatic arthritis (Bristol 1896).

8. Bannatyne, Wohlman et Blaxall, dans *The Lancet*, 1896, n° 1.

9. Barnay. — La maladie de C.S. chez l'enfant (Thèse de Montpellier, 1937).

10. Bezançon et M.-P. Weil. — Introduction à la pathologie articulaire (*Revue du Rhumatisme*, janvier 1934, N° 1).

11. Bocca. — Adénopathies et rhumatisme chronique (*La Loire Médicale*, octobre 1938).

12. Bouwens Van der Boijen. — Le R. psoriasique (Thèse, Paris 1939).

13. Buckley. — Arthritis, fibrositis and gout (Londres, 1938).

14. Cadham. — Chronic arthritis, and pathogénesis (*Can. Med. An. Journ.* 1932).

15. Casalis. — Le R.C.D. chez l'enfant (Thèse, Paris, 1934).

16. Cazal. — Les Réticulopathies (Thèse, Montpellier, 1942).

17. Caussade, Watrin, Neimann. — Les manifestations cutanées, sous-cutanées et ganglionnaires de la maladie de Bouillaud (*Revue Méd. de Nancy*, 1er mai 1938).

18. Cecil et Christian. — The diagnosis and Treatment of arthritis (New-York 1936).

19. Ceconi. — Arthriti et rheumatismi (Turin, 1934).

20. Chaptal. — Maladie de Still, d'une évolution de deux ans et six mois, retour à l'état normal depuis plus de deux ans (*Arch. de Rhum.*, juillet 1942).

21. Chauffard et Ramond. — Des adén. dans le Rh. Chr. infectieux (*Revue de Méd.*, mai 1896).

22. Chevallier. — Maladie de C.S. et syndrome voisins (*Revue de Médecine*, février 1930).

23. Chevallier et Heuyer. — Syndrome rhumatismal et adénopathies atteignant les membres inférieurs et évoluant par poussées qui guérissent (S.M.H.P., 17 janvier 1938).

24. Clement. — A propos du syndrome de C.S. chez l'enfant (*Rev. du Rhum.*, 1938).

25. ..... — La maladie de C.S. (*Pr. Méd.*, 26 octobre 1938).

26. Coates et Delicati. — Rheumatoid arthritis and its treament (Londres 1931).

27. Copeman. — The Treament of rheumatism in generale practice (Londres 1939).

28. Coste. — Les R.C. (dans *Encyclopédie Médico-chirurgicale*).

29. Coste, Charmant et Viet. — Antécédents tuberculeux dans les polyarthr. chr. évol. (*Paris Méd.*, 23 février 1935).

30. Coste et Forestier. — Valeur pratique de la réaction de sédimentation globulaire au cours des R.C. (S.M.H.P., 27 mars 1931).

31. ..... — Les facteurs infectieux dans le R.P.C.G. (Conf. int. Aix-les-Bains, 1934).

32. Coste, Forestier et Lacapère. — Grands syndromes du R.C. des jointures (*Pr. Méd.*, 11 et 21 mars 1931).

33. Croizat et Guinet. — Les organes hématopoiétiques et le sang, dans la maladie de C.S. (*Arch. de Rhum.*, juillet 1942).

34. Debré. — La maladie de Still (*Arch. de Rhum.*, juillet 1942).

35. Debré et Bernard. — La maladie de Still (*Doc. Méd.*, février 1935).

36. Debré, Broca et Lamy. — Forme endocarditique de la maladie de Still (*Arch. de Méd. des enfants*, 1930, page 212).

37. Debré, Milhit et Lamy. — La maladie de Still (*Rev. du Rh.*, avril 1938).

38. Debré, Saint-Thieffy et Moret. — Adénite rhumatismale et présence de streptocoque viridans dans un ganglion hypertrophié et lésé, au cours d'une maladie de Bouillaud (*Bull. de la S.M.H.P.*, 20 décembre 1937).

39. Douthwaite. — The Treatment of rheumatoïd arthritis and sciatica (Londres, 1933).

40. Drouet. — La maladie de C.S. (*Rev. du Rh.*, mars 1934).

41. Etienne, Drouet, Louyot et Richon. — Un cas de maladie de Still. (S.M.H.P., 4 novembre 1932).

42. Felty. — Chronic arthritis in adult, associated wich splénomégaly and leucopénie (*Bull. of Johns Hopkins hosp.*, 1924, n° 35).

43. Fiessenger. — Les maladies actuelles (Masson, 1942).

44. Anton Fischer. — Rheumatismus und Grenzgebiete (Berlin 1933).

45. Timbrell Fischer. — Chronic non tuberculous arthritis (Londres, 1929).

46. J. Forestier. — La sédimentation des hématies (Synthèse, mars 1934).

47. ..... — La chrysothérapie dans les R.C. (*Bul. Méd. des Hôp. de Paris*, 1929, n° 8).

48. ..... — Hydropysie polyarticulaire et adén. (*Arch. de Rh.*, octobre 1941).

49. J. Forestier et Certonciny. — Les réactions sanguines d'évolution, au cours des arthrites chroniques (*Revue du Rh.*, septembre 1944).

50. Forkner, Shands et Poston. — (Dans *Arch. int. méd.*, 1928).

51. Fox et Van Bremen. — Chronic rheumatism (Londres 1934).

52. F. Françon. — Syndrome de C.S. (*Archives de Méd. Phys. et Physio.*, n° 3, 1938).

53. ..... — Le syndrome de C.S. (*Journ. Méd. de Lille*, mars B, 1938).

54. ..... — Le syndrome de C.S. (*Le Souffle*, mai-juin 1938).

55. ..... — Rhumatismes et appareil hépato-biliaire (*Archives de Méd. Gén. et Coloniale*, Marseille 1942).

56. ..... — Formes cliniques du R. Tuberculeux (*Journ. Méd. de Lyon*, 5 décembre 1943).

57. ..... — Forme atténuée et prolongée du syndrome de C.S. et adénite tuberculeuse (*Arch. de Rh.*, janvier 1945).

58. ..... — Le Rh chr. prog. infectieux, 1943 (*Arch. de Méd. Gén. et Col.*, mars 1944).

59. Françon, Bosonnet, Robert et Gerbay. — Un cas de syndrome de C.S., avec invalidité en cul-de-jatte (14e Congrès International Hydr. Clim. et Géol. Méd., Toulouse 1933).

60. ..... — Un cas de syndrome de C.S. chez l'enfant (S.M.H.P., 19 janvier 1934).

61. Françon et Bourgeois. — Polyarthrite chronique infectieuse de la deuxième enfance avec réaction adénique (*Provence Méd.*, 15 juin 1940).

62. Françon, Forestier et Robert. — Radiographie d'un cas de syndrome de C.S. (*Journal de Radiol. et Elect.*, janvier 1937).

63. Françon et Rochu. — R.C.P.I. avec splénomégalie (*Archives de Médecine Générale et Coloniale*, à paraître fin 1944).

64. Françon et Roget. — En marge du syndrome de C.S. (*Dauphiné Médical*, juin 1939).

65. Frejman. — La maladie de Still chez l'enfant (Thèse, Paris 1934).

66. Freund. — Gelenkenkrankungen (Vienne, 1929).

67. Gaucher. — Le R.P.C.G. (Thèse, Paris 1934).

68. Mlle Genthon. — Contribution à l'étude de la maladie de Still (Thèse, Paris 1937).

69. Giordano. — Contribute alle studie dell anatomica pathologica e della eziologia della poliartrite chronica primitiva infettiva (Congrès national Hydr. Thallasol. et physiothérapie Acqui San Remo 1934).

70. ..... — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de l'étiologie de la polyarthryte chronique primitive (*Arch. pour la science Méd.*, juillet 1937).

71. Giraud, Bernard et Sansot. — R.C.D. chez un enfant de trois ans, étiologie infectieuse indéterminée après de multiples essais thérapeutiques (*Arch. de Rh.*, mars 1943).

72. Giraud et Senez. — Le R.C. de l'enfant en dehors du syndrome de C.S. (*Arch. de Rh.*, juillet 1942).

73. Graber-Duvernay. — Six observations du syndrome de C.S. chez l'adulte (*Lyon Méd.*, 5 mars 1933).

74. ..... — A propos d'une observation de syndrome de C.S. chez l'adulte (*Rev. du Rh.*, avril 1938).

75. Graber-Duvernay et Gerbay. — Une nouvelle observation du syndrome de C.S. chez l'adulte (*Lyon Méd.*, 2 décembre 1934).

76. Grenet. — Conférences cliniques de médecine infantile (Vigot, 1934).

77. Grenet et Casalis. — Le R.C.P.D. chez l'enfant (*Revue du Rh.*, mai 1934).

78. Grenet et Pelissier. — Les rhumatismes, 1933.

79. Gudzent. — Gicht und Rheumatismus (Berlin 1928).

80. Harston. — Still's disease (Proceed. of the Roy. Sy. of Méd., mars 1931).

81. Hench. — The present status of the problem of rhumatismus, mai 1935.

82. ..... — Is rheumatoid arthritis a disease of microbic origin ? (1938).

83. Hoffa et Wollenberg. — Arthritis deformans und sogennantechronische Gelenkrheumatismus (Stuttgart, 1938).

84. Huet-Lefilliatre. — La maladie de C.S. (Th., Paris 1930).

85. Justin-Bezançon et Rubens-Duval. — Splénomégalie et R.C. (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1er janvier 1941).

86. Klinge. — Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und Tiere n° 27. Der Rheumatismus (Munich 1933).

87. Laffite et May. — Les R.C. (dans le Nouv. Tr. de Patho. int. de Enriquez, Laffite, Laubry, 1926).

88. Lamy, Jammet, Doumic et Aussanaire. — Maladie de Still, importance du syndrome infectieux et de l'éruption cutanée (Soc. de Péd., 19 octobre 1943).

89. Lance. — Polyarthrite rhumatoïde chez l'enfant, maladie de Still (*G. H.*, 1914, n° 315).

90. Langeron. — A propos du syndrome de C.S., leucémie lymphoïde, survenue au cours d'un R.C. infectieux (*Rev. du Rh.*, juillet 1939).

91. Langlois. — Le R. psoriasique (Th., Paris 1934).

92. Layani. — Le R. infectieux (*Esprit Méd.*, 29 décembre 1938).

93. Ledoux Jacquard. — Un cas de syndrome de Still (*Bulletin de S.M.H.P.*, 28 janvier 1938).

94. Lemaire, Drouet et Sainton. — Considérations cliniques et pathogéniques à propos de deux cas familiaux de maladie de C.S. (*Rev. du Rh.*, août 1938.)

95. Lesne, Hubert, Clément et Mlle Ronget. — Un cas de maladie de C. S. (Soc. de Péd. de Paris, 16 juin 1931).

96. Lesne et Langle. — Pseudo R. infectieux et toxique (dans le *Traité de Méd.* de Roger, Vidal et Teissier, 1924).

97. Lightwood. — Still's disease ? Splénomégalie in a child, for a diagnostis. Proc. Roy. Sy. Méd., novembre 1935).

98. Llewellyn Jones. — Arthritis deformans, 1909.

99. Lœderich, Saenz et Mamou. — Sur l'origine tuberculeuse du R. de C. S. (S. M. H. P., 27 octobre 1933).

100. Loeper, Lemaire et Patel. — Sur le traitement par la splénectomie du syndrome dit de C. S. (*Pr. Méd.*, 24 avril 1937)

101. Maldague. — Traitement de la maladie de Still, par le lactosérum en injections intramusculaires (*Bruxelles Méd.*, 20 août 1939).

102. Maranon. — Once Lecciones sobre el reumatismo (Madrid 1934).

103. Marinesco. — Le R. C. (dans le *Traité de Méd.* de Roger, Vidal et Teissier, 1924).

104. Martin, Bertoye et Levrat. — Les lésions ganglionnaires dans le syndrome de C. S. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1942).

105. Mattei. — Feuillets cliniques (Paris 1942).

106. Mester. — Les symptômes initiaux du R. C. (3me Conf. Int. du R., Paris 1932).

107. Micheli. — Il reumatisme articulare acuto et chronico nei loro rapporti sepratutte éziologie (Congr. nat. hydr. thall. Physio. Acqui San Rome 1934).

108. Micheli et Gamna. — Il morbe de Still (*Arch. per la sci. med.* 1927).

109. *Michelazzi. — Observations sur les glandes lymphatiques dans le R. C. primitif (*Minerva Méd.* 9 décembre 1937).

110. Mondor. — Les arthrites gonococciques, 1928.

111. Mouriquand et Martin. — Le R. C. (dans le Tr. de Path. Méd. de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, 1922).

112. Mouriquand, Weil et Naussac. — A propos d'un cas de R. C. D. chez un jeune sujet (syndrome de C. S.), action du gluconate de calcium, associé à l'ergostérine irradiée (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 26 avril 1932).

113. Musso. — Pro e contre sull'autonomia del Morbe de Still (Congr. nat. hydr. thal phys. Acqui San Remo, 1934).

114. Neumann. — Contribution à l'étude de la maladie de C. S. (Th., Nancy 1933).

115. Nobecourt. — R. polyarticulaire chronique et syndrome ou maladie de C. S. chez l'enfant (*La Médecine*, 11 août 1939).

116. ..... — R. polyarticulaire chronique et syndrome ou maladie de C. S. clinique et étiologie. (*Journal des Prat.*, 28 janv. 1939.

117. Nobecourt et Kaplan. — Le R. C. (dans le Tr. de Méd. des Enf. de Nobécourt et Babonneix, 1934).

118. Olmer et Paillas. — C. S. et tuberculose (Soc. Méd., Marseille, juillet 1939).

119. Osler et Mc Crae. — Modern Médicine (Londres 1927).

120. Patey-Duclaux. — R. C. ankylosant de l'enfant (Th., Paris, 1939).

121. Parisel-Leclerq. — A propos de la maladie de C. S. (*Ann. de Méd. Phys.*, 1939).

122. Pautrier. — La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (1939).

123. Pehu. — Anatomie pathologique de la maladie de Still (Journées ann. des péd. suisses, Berne, juin 1938).

124. ..... — La maladie de Still dans l'enfance (*La Médecine*, 11 août 1938).

125. ..... — La maladie de Still (*Journal de Médecine de Lyon*, août 1938).

126. ..... — Traitement de la maladie de Still dans l'enfance (*Arch. du Rh.*, janvier 1943).

127. Pemberton. — Le R. C. (traduction de A. et F. Françon, 1933).

128. Perles. — L'adén. épitrochléenne dans les R. C. (*Arch. du Rh.*, octobre 1941).

129. Pic. — Les R. C. tuberculeux (dans *Stations thermales Françaises*, supplément de la *Gazette Médicale de France*, 15 avril 1934).

130. Pieri. — Sur un cas de syndrome de C. S. (*Provence Médicale*, 15 octobre 1932).

131. Pierret et Breton. — Le R. C. de l'enfant (*Gazette Médicale de France*, 1942, tome 49, page 140).

132. Policard. — Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique (Paris 1936).

133. Pollitzer. — Uber Chr. Gel. Rh. mit Drusenschenwellungen und Milztumor, typus Still-Chauffard (*Méd. Kli.*, 1914, n° 61).

134. Poncet et Leriche. — Le R. tuberculeux, 1909.

135. ..... — La tuberculose inflammatoire, 1912.

136. Poyton et Schlesinger. — Recent advances in the study of rhumatisme (Londres 1931).

137. ..... — Rec. adv. in the st. of rh. (Londres 1937).

138. F. Ramond. — Comment fut individualisé le syndrome de C. S. (*Arch. du Rh.*, juillet 1942).

139. L. Ramond. — Polyarthrite chronique progressive avec adénopathies et splénomégalie, syndrome de C. S. (*Presse Médicale*, 12 février 1938).

140. Ravaut et Brun. — Le rôle de la tuberculose dans le R. de C. S. de l'adulte (*Arch. du Rh.*, juillet 1942).

141. Ravaut et Brun. — Traitement du Rhumatisme tuberculeux par radiothérapie des ganglions lymphatiques (*Rev. du Rh.*, 1943, page 76).

142. Ravaut, Brun et Thomasset. — Contribution à l'étude clinique du R. tuberculeux (*Rev. du Rh.*, 1943, page 75).

143. Ravaut, Girard, Moindrot et Leriche. — Hépatomégalie et splénomégalie considérables, au cours d'une polyarthrite chronique progressive, discussion de la nature amyloïde (S. M. H., Lyon, 21 janvier 1941).

144. Ravaut, Girard et Vallier. — R. C. du type C. S. et tuberculose (S. M. H. Lyon, 7 janvier 1941).

145. Mme Rie. — Sur la maladie de Still dans l'enfance (Th. Lyon 1940).

146. Rohmer. — Dans *Journal de Médecine de Paris*, 1922, n° 12.

147. Rosenow. — Etiology of arthritis deformans (*J. O. A. M. A.*, 1914, n° 62).

148. Rouvière. — Anatomie des lymphatiques de l'homme (Masson 1932).

149. Sabrazes et de Grailly. — Le milieu synovial physiologique et pathologique (Baillère 1936).

150. Schlesinger. — Still's disease (dans A. Survey of chronic rheumatic arthritis 1938).

151. Senèque. — Quelques diagnostics difficiles en pathologie articulaire (*Etudes Méd.*, n° 1, 1937).

152. Snapper. — Maladies osseuses, 1938.

153. Still. — Une forme de maladie articulaire chez l'enfant (Roy Méd. and Chir. Sy 10 novembre 1896).

154. Stockman. — Rheumatism and arthritis, 1920.

155. Teissier et Roque. — R.C. (dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Gilbert et Carnot, Paris 1924).

156. Thiroloix, Brace-Gillot et Leloup. — Médication iodée intensive dans le traitement des R.C. (S.M.H.P., 18 juin 1926).

157. Thomson et Gordon. — Les maladies rhumatismales chroniques (traduction de A. Françon, 1931).

158. Turpin et Coste. — Polyarthrite infantile avec éruption cutanée, cas mortel (*Rev. du Rh.*, 1942, page 124).

159. Tzanck et Klotz. — Maladie de Bouillaud et pseudo R. infectieux ou R. pseudo-infectieux (*Rev. du Rh.*, avril 1935).

160. Villaret, Bergeret, Justin-Bezançon et Rubens-Duval. — Polyarthrite chronique progressive déformante d'allure infectieuse, avec adén. et splénomégalie. Splenectomie (*Rev. du Rh.*, avril 1938).

161. Villaret, Justin-Bezançon, Delarue, Bardin et Rubens-Duval. — R.C. et amylose (*Rev. du Rh.*, mai 1939).

162. Waterhouse. — Still's disease and rheumatoid arthritis (*Proc. of Roy. Sy. of. Méd.*, octobre 1931).

163. M.-P. Weil. — Ce qu'on appelle le R. (*La Médecine*, déc. 1930).

164. ..... — La polyarthrite symétrique progressive (Semaine des Hôp. de Paris, 1930).

165. ..... — La maladie de Still correspond-elle à une entité véritable ? (*Pr. Méd.*, 17 novembre 1937).

166. Weissenbach et G. Dreyfus. — Les accidents sériques (Doin, 1927).

167. Weissenbach et Françon. — Causes et traitements des R.C. (Doin, 1928).

168. ..... — Quelque séléments du pronostic dans les R.C. (*Bull. Méd.*, 28 juin 1930).

169. ..... — Le syndrome de C.S., sa place en nosologie (*Pr. Méd.*, 12 août 1931).

170. ..... — Les éléments du pronostic du R.C.P.G. (Conf. int. d'Aix-les-Bains, 1934).

171. ..... — Nosographie et séméiologie du R.C.P. (*Rev. du Rh.*, janv. 1935).

172. ..... — Qu'est-ce que le syndrome de C.S. ? (*Dauphiné Médical*, mai 1938 et *Méd. d'Alsace-Lorraine*, novembre 1938).

173. Weissenbach, Françon, Gerbay et Robert. — Deux cas de syndrome de C. S. (S. M. H. P., 30 janvier 1931).

174. ..... — Forme atténuée et prolongée du syndrome de C. S. (*Bull. Méd.*, 25 avril 1935).

175. Weissenbach, Françon, Gilbert-Dreyfus. — Une forme clinique de R. C. D. P., le syndrome de C. S. (*L'Hôpital*, avril 1932).

176. Weissenbach, Françon, Merklen, Gerbay et Robert. — Un nouveau cas de syndrome C. S. chez l'enfant (*Rev. de Méd.*, mai 1932).

177. Widal et H. May. — Pseudo R. infectieux (dans le *Traité de Méd. et de Thér.* de Gilbert et Carnot, Paris, 1924).

2° Observations de rhumatismes avec adénopathies

Voici des travaux comportant des observations dans lesquelles la présence ou l'absence d'adénopathies est notée.

178. Bezançon, M.-P. Weil, Delarue, Oumansky et Paul. — (Une observation citée par Françon dans la *Revue de Médecine*, 5 mai 1932).

179. Casalis. — Le R. C. D. chez l'enfant (Th., Paris 1934).

180. Castex, Maggi et Quirno. — Ostéoarthropathie généralisée due à l'hérédo-syphilis tardive (*La Pressa Argentina*, 26 juillet 1939).

181. Chevallier. — Un cas de polyarthrite progressive déformante amélioré par l'antigène méthylique (Conf. int., Aix-les-Bains, 1934).

182. Coste et Gaucher. — Polyarthrite infantile et puberté (*Revue du Rh.*, 1942, page 1936).

183. Coste, Gaucher et M^lle^ Barnaud. — Recherches sur le traitement médical des arthrites et polyarthrites (*Rev. du Rh.*, décembre 1940).

184. Forestier. — Hydropysie polyarticulaire et adén. (*Arch. du Rh.*, octobre 1941).

185. Françon et Bourgeois. — Polyarthrite chronique infectieuse de la deuxième enfance, avec réaction adénique (*Provence Méd.*, 15 juin 1940).

186. Françon et Roget. — En marge du syndrome de C. S. (*Dauphiné Médical*, juin 1939).

187. Gaucher. — Le R. P. C. G. (Th., Paris, 1934).

188. ..... — Spondylose rhizomélique tuberculeuse associée à une polyarthrite des membres (*Revue du Rh.*, mars 1941).

189. Graber-Duvernay. — Maladie de Bouillaud et polyart. chr. évol. (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 avril 1945).

190. Graber-Duvernay et Gerbay. — Les réactions du L.C.R. au cours des polyarthrites chroniques (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1939).

191. Harvier, Maschas et Œmichen. — Polyarthrite chronique avec adén. (*Rev. du Rh.*, 1942, page 129).

192. Ravaut et Graber-Duvernay. — Recherches sur le rôle de la tuberculose dans le R.P.C.G. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1936).

193. Ravaut, Guinet et Roux. — Sur un cas de spondylose rhizomélique d'origine psoriasique (*Revue du Rh.*, 1943, page 177).

194. Turpin et Coste. — Polyarthrite infantile avec éruption cutanée, cas mortel (*Revue du Rh.*, 1942, page 124).

195. Weissenbach et Martineau. — Démonstration de la nature tuberculeuse d'un cas de polyarthrite chronique psoriasique (Soc. fran. de derm. et syph., décembre 1943).

Table des Matières

Chapitre Premier. — Définition et Historique 13

Chapitre II. — Intérêt 17

Chapitre III. — Préambule terminologique 19

Chapitre IV. — Limitation du sujet 21

Chapitre V. — Aperçu général sur les rhumatismes articulaires chroniques 23

Chapitre VI. — Etude étiologique 25

Chapitre VII. — Etude clinique 39

Chapitre VIII. — Anatomie pathologique 63

Chapitre IX. — La maladie de Chauffard-Still est-elle une entité véritable ? 75

Chapitre X. — Contexte hématologique 85

Chapitre XI. — Etude bactériologique 91

Chapitre XII. — Etude diagnostique : 1. *Diagnostic positif* 95
2. *Diagnostic différentiel* 96
3. *Diagnostic étiologique* 101

Chapitre XIII. — Etude pronostique 107

Chapitre XIV. — Etude thérapeutique 111

Chapitre XV. — Etude pathogénique 115

Observations 125

Conclusions 143

Bibliographie 147

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobe et méprisé de mes confrères si j'y manque !